

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

137

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Félix-Pierre MERKLEN

Interne lauréat (Médaille d'Or) des Hôpitaux de Paris

Né le 31 Octobre 1901, à Toul (Meurthe-et-Moselle)

Recherches
Cliniques et Expérimentales
SUR LE
SINUS CAROTIDIEN

Président de Thèse : M. le Professeur LOEPER,

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Recherches Cliniques et Expérimentales

SUR LE

SINUS CAROTIDIEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Félix-Pierre MERKLEN

Interne lauréat (Médaille d'Or), des Hôpitaux de Paris

Né le 31 Octobre 1901, à Toul (Meurthe-et-Moselle)

Recherches
Cliniques et Expérimentales
SUR LE
SINUS CAROTIDIEN

Président de Thèse : M. le Professeur LOEPER,

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESCREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	N. FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARCEL LABBÉ.
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-	NOBÉCOURT.
céphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	LENNORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . . . Neurologie et psychiâtr.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BROCCQ Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET. Pharmacologie.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GASTINEL. . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HALPHEN. Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON. Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. . Neuro-psychiâtrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIEVRE. . . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHT FLS. . . . Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER. . . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

MM.

REITTERER. . . . Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM

ABRAMI Clinique médicale.
CHIRAY Clinique médicale.
DUVOIR Clinique médicale.
BASSET Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . . Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER . . Clinique chirurgicale.
MOCQUOT. . . . Clinique chirurgicale.

MM.

PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . . . Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . . Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL. . . . Clinique obstétricale.
METZGER. . . . Clinique obstétricale.
GUÉNIOT. . . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, Profes-	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
seur sans chaire. .		
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Education physique.
LEDoux-LEBARD.....		Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE

le DOCTEUR LOUIS MERKLEN

Chargé de Cours à la Faculté de Médecine de Nancy

A LA MEMOIRE DE :

MON GRAND-PERE

le DOCTEUR PAUL NAQUARD

MES GRANDS-ONCLES

les DOCTEURS ADOLPHE et LOUIS NAQUARD

MON ONCLE

le DOCTEUR PIERRE MERKLEN

Médecin des Hôpitaux de Paris

A MON COUSIN

le PROFESSEUR PROSPER MERKLEN

Médecin des Hôpitaux de Paris

Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg

A MES COUSINS

les DOCTEURS ALFRED et ROBERT MERKLEN,

GEORGES HADOT, AUGUSTE HOUMMEL, ANATOLE MOUGEOT,

LOUIS GAILLEMIN, EDOUARD ORTSCHKEIT,

FLAVIEN, JEAN et LÉON MICHAUX,

ARMAND et HENRI JEANDIDIER, HENRI CADIOT et MIDON.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le PROFESSEUR M. LOEPER

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital de la Pitié

Témoignage de gratitude, de respectueux attachement et d'entier dévouement.

A MON MAÎTRE

Monsieur le PROFESSEUR P. CARNOT

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour l'accueil qu'il a bien voulu me réserver dans son service et son laboratoire.

A MON MAITRE

Monsieur le PROFESSEUR H. GOUGEROT

Professeur de Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui n'a cessé de me prodiguer les
marques de son bienveillant inté-
rêt*

*Hommage respectueux et reconnais-
sant.*

A MES MAÎTRES

Monsieur le DOCTEUR G. FAROY

Médecin de l'Hôpital Bichat

Monsieur le DOCTEUR A. COURCOUX

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Monsieur le DOCTEUR F. TREMOLIERES

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN

Médecin de l'Hôpital Tenon

*En reconnaissance de leurs précieux
enseignements, des conseils et des
encouragements qu'ils n'ont cessé
de me donner*

Faible témoignage de gratitude.

A MES MAÎTRES

Monsieur le PROFESSEUR A. BAUDOUIN

Professeur de Pathologie et Thérapeutique Générales
Médecin de l'Hôtel-Dieu

En témoignage de respectueuse gratitude pour la part qu'il a prise à ma formation clinique et expérimentale.

Monsieur le PROFESSEUR P. LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première enfance
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés

*En remerciement de l'intérêt qu'il m'a constamment porté
Expression de profonde reconnaissance.*

A Monsieur le DOCTEUR LUCIEN CAMUS

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu nous apporter
l'appui de sa haute compétence
physiologique.*

A Monsieur le PROFESSEUR N. FIESSINGER

Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
Médecin de l'Hôpital de la Charité

*Que nous remercions de nous avoir
largement ouvert son laboratoire
de la Faculté et que nous assu-
rons de notre très déferent atta-
chement.*

A Monsieur le DOCTEUR HENRI BENARD

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Qui m'a inspiré ce travail et m'a
guidé de façon constante au cours
de sa réalisation*

*Faible témoignage de respectueuse
affection et de vive reconnais-
sance.*

A Monsieur le DOCTEUR ANDRÉ LEMAIRE

Chef de Laboratoire à la Faculté
Assistant de l'Hôpital de la Pitié

*Dont les avis amicaux et éclairés
me furent en toutes circonstances
d'un si précieux secours.*

A Messieurs LUCIEN DERMER et LADISLAS VITANYI

*En remerciement de leur aimable
collaboration.*

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

EXTERNAT :

MM. le PROFESSEUR P. DUVAL (1923-24)

le PROFESSEUR A. BAUDOUIN (1924-25)

INTERNAT PROVISOIRE :

MM. le PROFESSEUR R. DEBRE (1925)

le DOCTEUR R. BENARD (1925-26)

le DOCTEUR G. FAROY (1926-27)

INTERNAT :

MM. le PROFESSEUR H. GOUGEROT (1927)

le PROFESSEUR P. CARNOT (1928)

le DOCTEUR A. COURCOUX (1929)

le DOCTEUR F. TREMOLIERES (1929-30)

le PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN (1930)

le PROFESSEUR A. BAUDOUIN (1930-31)

le PROFESSEUR P. LEREBoullet (1931-32)

le PROFESSEUR M. LOEPER (1932-33)

A MES AUTRES MAITRES

MM. les PROFESSEURS AGRÉGÉS CHABROL et GATELLIER,
MM. les DOCTEURS BARIETY, DEBRAY, J. DECOURT,
ESCALIER, A. JACQUELIN, P. JACQUET, M. LELONG,
MARCHAL, OBERLIN, PICHON, RACHET, WILMOTH,
médecins et chirurgiens des Hôpitaux

A MES CONFERENCIERS

M. J. LERMOYEZ (*in memoriam*),
MM. P. HUET, L. DE GENNES, A. LEMAIRE, L. MICHON
RAYMOND BERNARD, H. WELTI, A. AMELINE

A MM. les DOCTEURS TERRIS et DUMONT (*in memoriam*)
DERON, FROMENT, GAYET, LAMBLING, BIDERMANN,
A. TARDIEU, BLONDEL, CHABRUN, BOHN et BENOIT

A MES AMIS : MM. J. RAVIER (*in memoriam*), J. LENORMAND,
J. LEREBOLLETT, A. GASNE, R. JOSEPH, R. EVEN et E. BIOY

A TOUS MES AMIS

DU MÊME AUTEUR

Apparition simultanée d'un zona thoracique gauche et d'une paralysie des VII^e, puis III^e, IV^e, V^e paires gauches chez un tuberculeux syphilitique tabétique. Eveil d'une syphilis latente par le zona (en collaboration avec MM. GOUGEROT et FILIOL) (*Bull. Soc. Dermatol. et Syphiligr.*, séance du 10 février 1927, XXXIV^e année, n° 2, p. 85).

Erythromélie de Pick avec leucokératose lichénoïde linguale et jugale (en collaboration avec MM. ZIMMERN, GOUGEROT et L. HUET) (*Bull. Soc. Dermatol. et Syphiligr.*, séance du 12 mai 1927, XXXIV^e année, n° 5, p. 318 et *Revue franç. Dermatol. et Vénéréol.*, 3^e année, décembre 1927, n° 12, p. 603).

Prurigo circiné et rubanné (en collaboration avec M. GOUGEROT) (*Bull. Soc. Dermatol. et Syphiligr.*, séance du 12 mai 1927, XXXIV^e année, n° 5, p. 320 et *Revue franç. Dermatol. et Vénéréol.*, 4^e année, mars 1928, n° 3, p. 134).

Hyperchlorhydrie globulaire, hyperchlorhydrie bulbaire et acidose rénale (en collaboration avec M. HENRI BÉNARD et JACQUES LENORMAND) (*Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 1^{er} février 1929, n° 4, p. 208).

Recherches sur l'innervation motrice de l'estomac (en collaboration avec MM. P. CARNOT et R. GAYET) (Troisième Réunion de l'Association des Physiologistes de Langue française, Roscoff, 9 avril 1929. *C.R. in Ann. Physiol. et Physicoch. Biol.*, 1929, T. V, n° 3, p. 583).

Etude comparative des variations du chlore et du sodium sanguins dans l'acidose rénale (en collaboration avec MM. HENRI BÉNARD et JACQUES LENORMAND) (*Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 28 juin 1929, n° 23, p. 894).

Action de l'antigène méthylique de Nègre et Boquet sur les réactions liquidiennes du pneumothorax artificiel (en collaboration avec M. A. COURCOUX) (Section d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose, séance du 9 novembre 1929, in *Revue de la Tuberculose*, janvier 1930, XI, n° 1, p. 89).

Sodium sanguin et rapport chlore-sodium chez l'Homme (en collaboration avec MM. HENRI BÉNARD et JACQUES LENORMAND) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 8 mars 1930, CIII, p. 743).

Chlore sanguin et acidose rénale (en collaboration avec MM. HENRI BÉNARD et JACQUES LENORMAND) (*Bulletin Médical*, 29 mars 1930, 44^e année, n° 14, p. 225).

Exploration graphique des modifications de la pression veineuse porte liées à des excitations vaso-constrictives (en collaboration avec MM. P. CARNOT et R. GAYET) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 19 juillet 1930, T. CIV, p. 1260).

Les variations de la pression portale dans les états d'hypotension artérielle (en collaboration avec MM. P. CARNOT et R. GAYET) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 19 juillet 1930, T. CIV, p. 1263).

Prurigo circiné et rubané (forme nouvelle) (en collaboration avec M. GOUGEROT) (*Arch. Derm. Syphil. St. Louis, MALOINE*, 1930, T. II, Fasc. IV, p. 653).

Furonculose localisée dans le territoire d'un zona récent. Anergie staphylococcique post-zonateuse (en collaboration avec MM. H. GOUGEROT et JEAN WEILL) (*Bull. Soc. Dermatol. et Syphiligr.*, séance du 11 décembre 1930, XXXVII^e année, p. 1288 et *Arch. Derm. Syphil. Saint-Louis, MALOINE*, 1931, T. III, fasc. III, p. 418).

Guérison anatomique d'un abcès du poumon chez un nourrisson. Mort par pneumococcie prolongée (en collaboration avec MM. P. LEREBoullet, BOHN et BAIZE) (*Bull. Soc. Pédiatrie, Paris*, séance du 19 mai 1931, XXIX, n° 5, p. 270).

Altérations expérimentales des portions moyenne et terminale du complexe ventriculaire électro-cardiographique (injections intramyocardiques de nitrate d'argent) (en collaboration avec M. C. LIAN) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 13 juin 1931, T. CVII, p. 696).

Altérations expérimentales des portions moyenne et terminale du complexe ventriculaire électro-cardiographique (compression de l'artère pulmonaire) (en collaboration avec M. C. LIAN) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 13 juin 1931, T. CVII, p. 699).

Altérations expérimentales de la grande onde initiale du complexe ventriculaire électro-cardiographique, par injections de nitrate d'argent dans la cloison intraventriculaire (en collaboration avec M. C. LIAN) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 20 juin 1931, T. CVII, p. 807).

Les atypies ventriculaires électro-cardiographiques expérimentales et cliniques (en collaboration avec M. C. LIAN) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 20 juin 1931, T. CVII, p. 809).

Acidose salicylée (en collaboration avec M. HENRI BÉNARD) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 27 juin 1931, T. CVII, p. 973).

La forme squameuse de l'érythème annulaire centrifuge ou Erythema migrans (en collaboration avec MM. GOUGEROT et DUREL) (*Bull. Soc. Dermatol. et Syphiligr.*, séance du 12 novembre 1931, XXXVIII^e année, p. 1338 et *Arch. Derm. Syphil. Saint-Louis*, MALOINE, 1932, T. IV, Fasc. I, p. 111).

Guérison actuelle d'un érythème annulaire centrifuge par une injection d'éosinate de césium (en collaboration avec MM. GOUGEROT et DUREL) (*Bull. Soc. Dermatol. et Syphiligr.*, séance du 14 janvier 1932, XXXIX^e année, p. 103).

Lupus érythémateux fixe guéri. récidivant pendant une deuxième cure aurique et guérissant par la continuation du traitement (en collaboration avec M. GOUGEROT) (*Bull. Soc. Dermatol. et Syphiligr.*, séance du 11 février 1932, XXXIX^e année, p. 223 et *Arch. Derm. Syphil. Saint-Louis*, MALOINE 1932, T. IV, Fasc. IV, p. 542).

Hématémèses non-ulcéreuses d'origine hémocrasique et d'origine angiotrophique (en collaboration avec MM. M. LOEPER et A. LEMAIRE) (*Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 12 février 1932, n^o 6, p. 235).

Sclérose latérale amyotrophique chez une jeune fille de 16 ans (en collaboration avec MM. MARCEL LELONG et JEAN LEREBoullet) (*Bull. Soc. Pédiatrie Paris*, séance du 16 février 1932, XXX, n^o 2, p. 88).

L'insuffisance cardiaque est-elle une maladie de la nutrition ? (en collaboration avec MM. C. LIAN et P. BRÉANT) (*Nutrition*, 1932, T. III, n^o 3, p. 315).

La pression portale après l'exclusion du foie par anastomose porto-rénale (en collaboration avec MM. P. CARNOT et R. GAYET) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 11 juin 1932, T. CX, p. 475).

La pression portale après modification de l'apport sanguin dans la système porte. Discussion des résultats (en collaboration avec MM. P. CARNOT et R. GAYET) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 11 juin 1932, T. CX, p. 479).

Vagotonine et nerf de Hering (en collaboration avec M. HENRI BÉNARD) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 18 juin 1932, T. CX, p. 521).

Sur l'excitation électrique du nerf de Hering (en collaboration avec M. HENRI BÉNARD) (*Congrès de l'Associat. Franç. pour l'Avancement des Sciences*, Bruxelles, 29 juillet 1932).

Variations des protéines acéto-précipitables du sérum (en collaboration avec MM. M. LOEPER et J. TONNET) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 23 juillet 1932, T. CX, p. 1266).

L'acidose rénale (en collaboration avec MM. HENRI BÉNARD, J. LENORMAND et P. AUGIER) (*Gazette Médicale de France*, 15 septembre 1932, n° 17, p. 665).

Sur l'excitation électrique du nerf de Hering (en collaboration avec MM. HENRI BÉNARD et LADISLAS VITANYI) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 29 octobre 1932, T. CXI, p. 442).

Mesures de l'excitabilité du nerf de Hering (en collaboration avec MM. HENRI BÉNARD et LUCIEN DERMER) (*C. R. Soc. Biol.*, séance du 29 octobre 1932, T. CXI, p. 446).

Diagnostic de la syphilis et du lichen plan lingual, glossite lichénienne scléreuse atrophique superficielle syphiloïde unilatérale (en collaboration avec M. GOUGEROT) (*Ann. Malad. Vénér.*, novembre 1932, XXVII^e année, n° 11, p. 845).

A propos d'un cas de rhumatisme articulaire aigu. Bacille paratyphique B comme germe de sortie; acido-cétose salicylée (en collaboration avec MM. PAUL HALBRON et HENRI BÉNARD) (*Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp.*, séance du 25 novembre 1932, n° 32, p. 1631).

L'action thérapeutique des extraits désalbuminés de muqueuse gastrique (en collaboration avec M. M. LOEPER) (*Progrès Médical*, 8 décembre 1932, n° 50, p. 2150).

Les données biologiques de l'acidose rénale (en collaboration avec MM. HENRI BÉNARD et JACQUES LENORMAND) (*Paris Médical*, 24 décembre 1932, 22^e année, n° 52, p. 547).

Action physiologique des cyanures sur la circulation et sur la respiration (en collaboration avec M. HENRI BÉNARD) (*Mémoire couronné par l'Académie de Médecine. PRIX ORFILA*, 1932).

Hypercrinémie et rétention rénale (en collaboration avec MM. LOEPER et P. SOULIÉ) (*Presse Médicale*, 28 janvier 1933, n° 8, p. 153).

Contribution à l'étude du rôle du sinus carotidien à l'état normal et en pathologie (*Mémoire de Médaille d'Or*, 1933).

INTRODUCTION

C'est en cherchant à préciser le mécanisme d'un fait clinique, le ralentissement du cœur déterminé par la compression du paquet vasculo-nerveux du cou, que H.-E. HERING est arrivé à la découverte des réflexes cardio-vasculaires du sinus carotidien.

Cette découverte eut un retentissement considérable, car elle fournit l'explication de nombreux phénomènes physiologiques restés jusque-là obscurs, et elle attira l'attention sur l'importance des zones vaso-sensibles réflexogènes, dont le rôle est capital dans la régulation de la pression artérielle à l'état normal. Elle fut le point de départ de multiples recherches physiologiques, parmi lesquelles il faut citer celles de KOCH, de DAXIELOPOLU, de C. HEYMANS, de TOURNADE, de BINET et GAYET, qui montrèrent la complexité des phénomènes réflexes à point de départ sino-carotidien.

Partis d'un fait clinique, les travaux de HERING sur le sinus carotidien ne tardèrent pas à trouver leur écho en pathologie : dès le premier travail d'ensemble consacré aux réflexes cardio-vasculaires du sinus carotidien et publié par HERING en 1927, cet auteur faisait une large part à la physiologie pathologique et à la clinique ; depuis, les applications que l'on a voulu tirer en médecine du rôle du sinus n'ont fait que se multiplier.

Nous nous sommes proposé de rechercher dans quelle mesure ces déductions cliniques et pathogéniques pouvaient être justifiées ; pour juger de la valeur des résultats fournis par l'exploration du sinus carotidien chez l'Homme, pour nous rendre compte de certaines possibilités pathogéniques, nous

avons été amenés à user largement de l'expérimentation sur l'Animal ; mais c'est en ayant toujours présentes à l'esprit leurs applications cliniques que nous avons effectué ces recherches.

CHAPITRE I

DONNÉES ANATOMIQUES SUR LA RÉGION SINO-CAROTIDIENNE

A. — LE SINUS CAROTIDIEN

Le Sinus Carotidien est une dilatation de la carotide interne située à l'origine de ce vaisseau.

L'existence d'une dilatation vasculaire au niveau de la bifurcation carotidienne est connue depuis longtemps ; mais il ne semble pas que les anciens anatomistes, et en particulier HENLÉ, ARNOLD, LUSCHKA, SCHWALBE l'aient distingué nettement de l'élargissement de tous les vaisseaux sanguins aux points où ils se divisent. On trouve cependant mention de ce renflement carotidien dans les traités de GEGENBAUR, de A. RICHET, de TILLAUX, qui le localisent à l'extrémité supérieure de la carotide primitive ou au niveau même de sa division, et c'est cette disposition qui est encore indiquée par la plupart des anatomistes modernes (POIRIER et NICOLAS, GÉRARD, TESTUT et LATARJET, ROUVIÈRE, F. MERKEL, etc.).

Ce renflement de la bifurcation carotidienne, que certains désignent sous le nom de « *sinus carotidien* » ou plus souvent encore à l'étranger sous le nom de « *bulbe carotidien* » ne retient d'ailleurs pas spécialement l'attention jusqu'aux recherches de H.-E. HERING, et il est à noter, en particulier, qu'il n'est pas mentionné dans la nomenclature anatomique de Bâle (1). Cependant, A. RICHET voit dans cette dilatation,

(1) Pour éviter toute confusion entre les réflexes partant du renflement initial de la carotide interne et le réflexe oculo-cardiaque, habituellement

le siège le plus commun des anévrismes de la carotide primitive et TILLAUX signale « l'influence qu'exercent ces anévrismes sur les organes de voisinage, sur la trachée, sur l'œsophage, sur les nerfs laryngés, sur le pneumogastrique et sur le grand sympathique » : on peut se demander aujourd'hui si les troubles nerveux et respiratoires qu'il semble avoir observés ne sont pas dus à une perturbation des fonctions réflexogènes du sinus lui-même plutôt qu'à une simple compression ou irritation de ces organes.

L'existence d'une dilatation à l'*origine même de la carotide interne* avait cependant été signalée : si un travail de L. MEYER en 1876 : « Sur les modifications anévrismales de la carotide interne des aliénés » soutient que ce renflement n'existe qu'à l'état pathologique, SCHÄFER dès 1877 dans une note « Sur la dilatation anévrismale de la carotide interne à son origine » s'élève contre cette opinion et BINSWANGER en 1879 dans ses « Recherches anatomiques sur l'origine et la portion initiale de la carotide interne » indique qu'il a retrouvé cette dilatation de façon constante chez l'adulte ; mais elle peut être située plus ou moins haut, et BINSWANGER distingue au point de vue du siège et de la forme de l'élargissement bulbaire de la carotide, trois types différents :

1° La dilatation bulbaire concerne exclusivement la carotide interne et commence juste au-dessus de l'endroit où la carotide commune se divise ; celle-ci ne montre alors à sa bifurcation qu'une dilatation analogue à celles qui appartiennent normalement à tous les points de ramification du système vasculaire artériel ;

2° Le renflement bulbaire appartient à la division même, c'est-à-dire à la carotide commune, et se poursuit ensuite sur la partie initiale des deux branches carotidiennes, avec seule-

désigné dans les publications de langue allemande sous le nom de « *Bulbus-reflex* », HERING choisit en 1924, l'expression de « sinus carotidien », à l'heure actuelle universellement adoptée.

ment une légère prédominance pour la carotide interne ;

3° Le renflement bulbaire commence au niveau de la bifurcation, mais sa plus grande partie appartient à la portion initiale de la carotide interne.

Sur 182 cas observés, 81 appartenaient au premier type, 59 au troisième, et 42 au second.

BINSWANGER retrouve, de plus, à l'état normal et chez des individus jeunes, sans aucune modification de l'endartère, l'amincissement de la paroi vasculaire de la carotide interne déjà signalé par L. MEYER au voisinage de l'angle de division. L'amoindrissement de l'épaisseur de la paroi concerne exclusivement la media ; il commence tout à fait brusquement au niveau de la bifurcation et n'est pas réparti également sur toute la carotide interne. L'amincissement prédomine en dedans, vers le sommet de l'angle de division, et atteint à cet endroit 0 mm. 07 en moyenne sur une coupe transversale.

Le renflement bulbaire manquerait, d'après BINSWANGER, dans les premières années de la vie ; mais HERING a pu le retrouver chez un enfant de huit mois et DE CASTRO a constaté son existence chez tous les enfants qu'il a examinés à ce point de vue.

D'après ce dernier auteur, le renflement ne serait pourtant pas visible chez le fœtus.

*
* *

L'existence d'un renflement à la naissance de la carotide interne n'est pas spéciale à l'Homme. Dès 1852, THEILE constate que chez le Singe la partie initiale de la carotide interne est dilatée et a une forme conique ou en entonnoir. ELLENBERGER et BAUM signalent cette dilatation chez le Chien et le Cheval ; HERING la retrouve chez le Chat et le Lapin ; DE CASTRO chez le Rat et la Souris. Chez les diverses espèces animales, le

sinus semble d'autant plus fortement développé que le diamètre de la carotide interne est relativement plus faible : chez le Lapin et chez le Lièvre, dont la carotide interne est relativement assez grosse, le sinus a une forme allongée et effilée ; chez le Chat et chez le Chien au contraire, le sinus carotidien est court, fortement pulsatile et renflé, de forme presque arrondie, et on ne peut manquer d'être frappé avec HERING de la différence énorme entre le calibre considérable de la carotide interne au niveau de son renflement initial et son extrême petitesse en aval du sinus chez ces deux espèces animales.

L'artère carotide interne manque en tant que tronc artériel spécial chez les Ruminants (ELLENBERGER et BAUM), et en particulier chez le Bœuf (MONTAGNÉ et BOURDELLE, CHAUVEAU et ARLOING, DE CASTRO) : c'est alors à l'origine de l'artère occipitale que se trouve le renflement bulbaire qui correspond au sinus carotidien de l'Homme et des autres Mammifères (DE CASTRO). Par contre, nous avons pu constater chez la Chèvre une disposition tout à fait comparable à celle du Lapin, et nous nous demandons, s'il n'en est pas de même pour tous les Ovidés.

Un renflement à l'origine de la carotide interne est signalé encore chez le Fourmilier, le Porc-Epic, le Phoque, et chez presque tous les Mammifères (sauf les Bovidés, la Panthère, le Tigre, le Cobaye adulte, dont la carotide interne manque ou est réduite à un simple cordon conjonctif).

B. — LE CORPUSCULE CAROTIDIEN (GLOMUS CAROTICUM)

A la bifurcation carotidienne se trouve annexée une petite formation qui semble participer aux réflexes partant de la région sino-carotidienne : le corpuscule carotidien ou *glomus caroticum*.

Les travaux de RIEFFEL ont précisé sa situation chez l'Homme et ont montré que ce corpuscule est en réalité plus rétro-carotidien qu'intercarotidien, par suite de l'accolement des carotides externe et interne, reliées entre elles par du tissu cellulaire dense ; placé en général au niveau de la bifurcation ou un peu au-dessous d'elle, il peut cependant se trouver au-dessus de la bifurcation, derrière la carotide interne (PRINCE-TEAU). Le plus souvent c'est un fuseau allongé, à grand axe vertical, un ovoïde à extrémité supérieure légèrement renflée ; mais il est parfois morcelé. Son extrémité inférieure est reliée à la bifurcation par des tractus fibreux qui constituent le ligament de MAYER et qui entourent les artérioles nourricières, nées du sillon de la bifurcation carotidienne ou de l'origine d'une de ses deux branches.

Découverte par HALLER en 1762, cette formation a reçu les interprétations les plus diverses : ANDERSCH en faisait un ganglion sympathique détaché du ganglion cervical supérieur ; ARNOLD un glomérule artériel (« *glomerulus arteriosus intercaroticus* ») dont les anses vasculaires étaient revêtues de plusieurs couches épithéliales ; LUSCHKA une glande à sécrétion interne annexée au sympathique.

Son origine embryologique est restée, elle aussi, très discutée. Mais il est intéressant de signaler que chez les Amphi-

biens, le corpuscule carotidien constitue un nodule arrondi, fortement pigmenté, qui est intercalé sur le trajet de la carotide interne et a une structure caverneuse.

Les recherches de KOHN, continuées par celles de KOSE, semblaient avoir établi la nature *chromaffine* du corpuscule carotidien et l'avaient homologué à la *médullaire surrénale*, au *paraganglion aortique* de ZUCKERKANDL, au *glomus corigeum* de LUSCHKA, au *paraganglion cardiaque* de WISSEL et WIESSNER : tout en reconnaissant la richesse extraordinaire en nerfs de la glande carotidienne et tout en y ayant montré la présence de cellules ganglionnaires sympathiques (1), KOHN insistait sur l'aspect endocrinien des cellules carotidiennes et surtout il avait cru pouvoir affirmer que le corpuscule carotidien était formé de tissu chromaffine, se colorant en un ton brun-clair (« *hellbraunen Farbentone* ») sous l'action du mélange formol-bichromate, donnant ainsi, d'après lui, la réaction de HENLÉ au même titre que la substance médullaire de la surrénale ; il reconnaissait d'ailleurs que cette réaction n'était pas d'intensité égale pour toutes les cellules de la glande et que certaines devenaient seulement un peu jaunâtres.

La plupart des travaux ultérieurs acceptèrent cette manière de voir, indiquant cependant la richesse plus ou moins grande en cellules chromaffines chez les Mammifères (CHRISTIANA SMITH), leur absence chez les Oiseaux (KOSE), la difficulté de leur mise en évidence chez les Reptiles (TRINZI).

Cependant, PENDE avait signalé l'absence de la réaction chromaffine dans les glandes de l'enfant nouveau-né et TAROZZI avait fait la même constatation chez l'adulte ; POLICARD ne considérait pas que « l'on soit en droit de joindre au système chromaffine la glande carotidienne, petit corps énigmatique » ; KINGSBURY, SWALE VINCENT avaient par ailleurs reconnu que la réduction du bichromate n'est pas spécifique de l'existence

(1) Que DE CASTRO n'a pas retrouvé chez l'Homme.

d'adrénaline et qu'il existe des cellules se colorant par le bichromate de potasse bien qu'elles n'élaborent pas d'adrénaline.

DE CASTRO, dans une importante monographie sur la structure et l'innervation de la glande intercarotidienne publiée en 1926, se refuse à voir dans cet organe une glande chromaffine : en réalité, d'après cet auteur, la vraie réaction de HENLE n'existe pas dans la glande carotidienne de l'Homme et des Mammifères à l'état normal : les cellules ne réduisent pas le bichromate en le fixant sur des grains adrénalinogènes comme le font les cellules médullaires de la surrénale ; et si certaines peuvent prendre une teinte jaune légère et diffuse avec le bichromate, elles le doivent à la richesse de leur protoplasma en lipoïdes. Tandis que l'énervation des capsules surrénales est suivie d'un enrichissement considérable des cellules médullaires en grains adrénalinogènes et d'une réduction plus intense du bichromate, l'énervation de la glande intercarotidienne ne modifie en rien la teinte prise avec le bichromate et la réaction de HENLE n'y existe en réalité pas plus que dans la glande non éternée. Enfin, DE CASTRO n'a pu réussir, contrairement à MULOX, à obtenir la réaction de VULPIAN sur les glandes intercarotidiennes fraîches.

Contrairement à l'opinion récemment encore soutenue par KAHN (1930), le *glomus caroticum* ne semble donc pas devoir rentrer dans le groupe des paraganglions chromaffines. Il ne s'agirait pas non plus d'un organe rudimentaire ou en involution, car il persiste pendant toute l'existence sans signes décelables de dégénérescence ou d'atrophie. Ses caractères morphologiques et sa structure histologique donneraient cependant à penser qu'il s'agit d'une glande endocrine active : cytoplasme vacuolé avec vacuoles à divers degrés d'évolution, présence de granulations lipoïdes et de grains imprégnables par l'osmium en abondance variable d'une cellule à l'autre, réticulum de GOLGI orienté vers le pôle vasculaire de la cel-

lule, modification de la taille et de la chromatine du noyau coïncidant avec l'élaboration des vacuoles et les variations du chondriome et des granulations lipoïdiques.

En 1928, DE CASTRO conclut que la fonction glandulaire du *glomus caroticum* reste encore obscure et hypothétique ; par contre, la richesse de son innervation centripète, sur laquelle nous allons revenir, semble indiquer que le corpuscule carotidien est « un organe sensoriel spécial destiné à percevoir quelques modifications qualitatives du sang ». L'étude de l'action sur la région sinocarotidienne de certaines substances chimiques introduites dans la circulation sanguine confirme l'exactitude de cette hypothèse.

C. — LE NERF DU SINUS CAROTIDIEN L'INNERVATION DU SINUS CAROTIDIEN ET DU CORPUSCULE CAROTIDIEN

1° Le Nerf du Sinus Carotidien ou Nerf de Hering

Les anatomistes avaient depuis longtemps constaté l'existence d'un ou de deux rameaux carotidiens nés du glosso-pharyngien très peu au-dessous de la base du crâne et se rendant à la carotide interne ; ils avaient signalé qu'il était souvent possible de suivre un de leurs filets terminaux jusqu'au corpuscule rétrocarotidien, et KNOLL ayant même observé sa distribution au sinus carotidien avait le premier employé la dénomination de « nerf du sinus » (*Sinusnerv*). Mais, en général on considérait que ce ou ces deux rameaux carotidiens de la neuvième paire, en s'anastomosant avec des filets du pneumogastrique et du sympathique, contribuaient simplement à la formation du plexus péricarotidien, lequel est d'ailleurs particulièrement serré au niveau de l'angle d'écartement des deux carotides secondaires (plexus intercarotidien d'ARNOLD).

Peu après que HERING eût localisé au sinus carotidien le point de départ du réflexe de bradycardie et d'hypotension dû à la compression du paquet vasculo-nerveux du cou (1923), il reconnut que les excitations à point de départ sinusal sont transmises aux centres nerveux par une branche du glosso-pharyngien, qu'il appela « nerf du sinus » (1924). DRÜNER (1925) et DE CASTRO (1926), ont considéré cette dénomination comme trop restrictive ; pour DRÜNER, un des filets terminaux descendrait au-delà de la bifurcation caro-

tidienne et continuerait son trajet sur la carotide primitive jusqu'au corps thyroïde, au thymus, au péricarde, ce qui justifierait pour l'ensemble du nerf le nom de « rameau descendant du glosso-pharyngien » ; pour DE CASTRO, la majorité de ses fibres nerveuses est destinée au *glomus caroticum*, et la qualification de « nerf intercarotidien » qui ne préjuge pas de la zone de terminaison serait plus exacte. Ces dénominations n'ont pas prévalu et le terme de « nerf du sinus », plus significatif au point de vue physiologique, est universellement employé.

A. HOVELACQUE et J. MAES ont consacré en 1930, en collaboration avec L. BINET et R. GAYET, un intéressant article à l'étude anatomique de ce nerf chez le Chien et chez l'Homme; ils ont précisé sa naissance du tronc du glosso-pharyngien (— parfois, chez l'Homme, des branches pharyngiennes du glosso-pharyngien, ou plus rarement du nerf du stylopharyngien —), son trajet (le plus souvent dédoublé en deux filets parallèles chez l'Homme), ses anastomoses avec les rameaux carotidiens du pneumogastrique et du sympathique ; ils ont pu suivre sa terminaison jusqu'au niveau du sinus chez le Chien, certains filets terminaux se prolongeant même au-dessous du sinus et pouvant se perdre sur le segment initial de la carotide externe ; mais ils n'ont jamais rencontré la disposition signalée par DRÜNER.

2. Autres Nerfs allant à la Bifurcation de la Carotide Primitive

Des branches du pneumogastrique (directes, venant du ganglion plexiforme, ou indirectes, par l'intermédiaire des rameaux pharyngiens du X ou parfois du laryngé supérieur) et du sympathique (provenant du ganglion cervical supérieur) viennent encore rejoindre la bifurcation carotidienne ; ces

divers rameaux carotidiens s'anastomosent et forment un plexus périvasculaire, que viennent parfois renforcer encore des filets du grand hypoglose. Chez l'Homme, la branche carotidienne du glosso-pharyngien vient se perdre dans ce plexus, et si HOVELACQUE et MAES ont pu suivre à peu près constamment un ou plusieurs filets de ce nerf jusqu'au ganglion rétro-carotidien, il ne leur a été « pour ainsi dire jamais possible de suivre l'ensemble des rameaux terminaux jusqu'au niveau du sinus, comme cela se peut chez le Chien ».

Après BRAEUCKER (1922), DANIELOPOLU et ses collaborateurs (1927), ont insisté sur la triple origine glosso-pharyngienne, peumogastrique et sympathique de l'innervation de cette zone. D'après HERING, la section du glosso-pharyngien à son entrée dans le crâne supprime tout réflexe d'origine sino-carotidienne; cependant DE CASTRO, DANIELOPOLU, MOISSEJEFF, C. HEYMANS admettent que certaines fibres centripètes quittent la bifurcation carotidienne sans suivre le nerf de HERING ce qui ne les empêcherait d'ailleurs pas de rejoindre ultérieurement le glosso-pharyngien (HEYMANS).

3° Les Récepteurs Sensitifs dans la Paroi du Sinus Carotidien

L'existence de récepteurs sensitifs spéciaux dans la paroi du sinus carotidien résulte des travaux remarquables de DE CASTRO (1926-1928).

L'imprégnation argentique après fixation à l'hydrate de chloral azotique ou au *somnifère* azotique, la coloration au bleu de méthylène par injection vasculaire et imprégnation à 37° après fixation au molybdate d'ammoniaque, ont permis à cet auteur de constater que le sinus est plus riche en terminaisons nerveuses que toute autre région artérielle, à l'exception peut-être de la crosse de l'aorte où se trouvent les rami-

fications terminales du nerf dépresser de CYON (TELLO, 1924). Ces terminaisons nerveuses acapsulées, revêtent aussi bien chez l'Homme que chez les Mammifères deux types principaux : 1° des *appareils terminaux à arborisation diffuse*, correspondant à l'épanouissement des *axones de fin ou de moyen calibre* ; 2° des *appareils terminaux à ramification circonscrite*, provenant des *fibres nerveuses de moyen ou de fort calibre*, avec de nombreux élargissements fusiformes ou irréguliers sur leur trajet, et des terminaisons élargies en ménisques, en glomérules de forme variable (en fuseaux, en massue, en grains d'orge, présentant toutes des crêtes et de nombreuses épines), ou parfois encore en buisson.

Ces deux ordres de récepteurs se trouvent dans la couche profonde de l'adventice, près de la tunique moyenne ; ils entrent en rapport étroit avec le tissu de l'adventice dont les fibres collagènes ont ici une disposition d'une régularité extraordinaire, parallèle à l'axe du vaisseau et concentrique. Les terminaisons sensibles sont le plus souvent situées parallèlement entre ces fibres collagènes, ou bien encore elles se ramifient en spirales autour d'elles ; tout semble ordonné de telle façon que la distension du sinus comprime les terminaisons nerveuses entre les fibres collagènes de l'adventice et détermine ainsi leur excitation.

La répartition topographique de ces organes récepteurs coïncide assez exactement avec l'amincissement de la paroi de la carotide interne : ils forment une sorte d'anneau, de « ceinturon », entourant le sinus à son origine même, plus large en dehors et vers le bas, plus étroit en dedans.

Chez les Ruminants, dont la carotide primitive se divise en trois branches (artères carotide externe, glosso-faciale et occipitale), on retrouve une innervation sensible analogue au niveau de la partie interne du renflement situé à l'origine de l'artère occipitale.

4° L'Innervation du Corpuscule Carotidien

C'est également à DE CASTRO que nous devons l'étude détaillée de l'innervation du corpuscule carotidien, qui était restée jusqu'à lui très obscure et des plus discutées. M. WILSON-GÉRARD et P.-R. BILLINGSLEY avaient cependant admis en 1923, après avoir constaté la présence à son intérieur à la fois de fibres myéliniques et de fibres amyéliniques, que son innervation n'était pas purement sympathique, mais relevait en partie du glosso-pharyngien. En 1926, DE CASTRO montra qu'en réalité si les fibres sympathiques participent d'une façon importante à la constitution du plexus périglandulaire, elles ne font que croiser le corpuscule carotidien sans pénétrer à l'intérieur des îlots glandulaires eux-mêmes ; l'innervation intrinsèque du *glomus* est exclusivement fournie par le rameau carotidien du glosso-pharyngien, c'est-à-dire par le nerf du sinus de HERING, et les fibres amyéliniques qu'on y rencontre ne sont en réalité, que des branches collatérales ou terminales des fibres myéliniques de ce nerf. L'étude des dégénérescences nerveuses après extirpation bilatérale de la chaîne sympathique cervicale, après section du glosso-pharyngien à sa sortie du crâne, après section intracrânienne des branches d'origine des IX^e, X^e, XI^e paires, a permis à DE CASTRO de confirmer expérimentalement que le *glomus caroticum* est innervé par des axones de nature centripète, dont les neurones sont situés dans les ganglions sensitifs du glosso-pharyngien.

Les artères et artérioles nourricières du corpuscule carotidien sont richement innervées ; on retrouve dans leur adventice des appareils récepteurs arboriformes diffus, occupant d'amples segments d'un ou de plusieurs vaisseaux contigus. Le *glomus caroticum* lui-même possède un système d'innervation extrêmement spécial, et les faisceaux nerveux qui pénètrent dans la glande forment dans le tissu conjonctif un plexus interstitiel compliqué, d'où émanent des fibres qui vont se disposer

autour des îlots de cellules glandulaires : des fibres en général amyéliniques pénètrent ensuite dans ces îlots glandulaires et leurs terminaisons entrent en contact intime avec les cellules, ou se disposent à leur surface en un anneau neurofibrillaire ou en une petite masse réticulée (DE CASTRO, 1926).

Ainsi, pour DE CASTRO, on peut considérer théoriquement à la cellule parenchymateuse du *glomus* deux pôles : un pôle sanguin, en rapport intime avec les capillaires sinusoidaux du glomérule, et un pôle nerveux, en rapport avec les fibres nerveuses terminales. Le caractère centripète de cette innervation permet de considérer le *glomus* comme un organe sensitif annexé au sinus carotidien.

D. — REMARQUES PERSONNELLES

Nous voudrions exposer ici brièvement quelques points de détail, concernant la morphologie de la région de la bifurcation carotidienne, que nous avons été amené à préciser au cours de nos recherches expérimentales chez le Chien.

1° Le Sinus Carotidien

Nous voudrions tout d'abord attirer l'attention sur la différence considérable de l'aspect extérieur du segment initial de la carotide interne, suivant que cette artère est distendue par la pression sanguine ou n'est sollicitée par aucune pression intérieure. Au cours de multiples expériences effectuées sur le Chien, nous avons observée de façon constante une dilatation nette et arrondie à l'origine de la carotide interne, dont le calibre semble à cet endroit égaler au moins celui de la carotide externe et contraste avec l'extrême petitesse de l'artère en aval du sinus. Mais nous avons été frappé par l'atténuation considérable, voire même la presque disparition de cette dilatation après occlusion de la carotide primitive sous-jacente, ou surtout après la mort de l'Animal : il ne persiste guère alors que l'élargissement habituel à toute division vasculaire, situé plus bas, au niveau même de la division de la carotide primitive.

Cette différence d'aspect de la portion initiale de la carotide interne chez l'Animal vivant et chez l'Animal mort s'explique sans aucun doute par la structure spéciale de la paroi vasculaire au niveau du sinus, par l'amincissement intéressant exclusivement la tunique moyenne, par la pauvreté de la

media en fibres musculaires et sa richesse toute particulière en fibres élastiques (signalées par DE CASTRO).

Nous pensons qu'il en est de même, au moins dans une certaine mesure chez l'Homme : le renflement carotidien signalé par les traités d'anatomie classiques à l'extrémité



FIG. 1. — Photographies de la Bifurcation Carotidienne d'un Chien :

- A Gauche, distendue par du sang sous une pression égale à la pression physiologique et telle qu'on la voit chez l'Animal Vivant (pièce prélevée entre ligatures placées sur la carotide externe, la carotide interne, l'occipitale et la carotide primitive après dissection chez l'Animal anesthésié).
- A Droite, après évacuation du sang qui la distendait.

supérieure de la carotide primitive correspondrait en réalité à l'élargissement banal de toute bifurcation vasculaire ; le véritable sinus carotidien, dilatation de l'origine de la carotide interne, n'apparaîtrait nettement que chez le Vivant, quand il est distendu par la pression sanguine intra-carotidienne. Nous avons pu, en effet, constater la netteté de cette dilatation sinusale, à l'origine même de la carotide interne, nettement au-

dessus de la bifurcation carotidienne, au cours d'une intervention chirurgicale chez l'Homme.

La diminution de l'élasticité artérielle avec l'âge expliquerait que le sinus carotidien reste plus net après la mort chez les individus âgés ; la juxtaposition d'une dilatation sinusale plus ou moins accusée et de l'élargissement banal de la carotide primitive au niveau de sa division rendrait compte des trois types anatomiques décrits par BINSWANGER (1).

Au contraire, la dilatation de la carotide interne revenant sur elle-même d'une façon plus parfaite chez les individus jeunes, l'existence du sinus carotidien est passée inaperçue de cet auteur chez l'Enfant. Nous avons pu constater après HERING et de CASTRO qu'il existe cependant dès les premiers mois ; nous avons noté, au cours d'autopsies de nourrissons morts d'affections les plus diverses, sa constance, et aussi sa plus grande netteté quand on distend la carotide par une injection poussée à son intérieur après ligature des branches afférentes.

2° La Situation du Glomus caroticum chez le Chien

Au cours d'expériences d'énervation partielle, cherchant à dissocier l'action des cyanures sur le sinus et le corpuscule carotidiens, nous avons été amené à préciser la situation de ce dernier par rapport à la bifurcation carotidienne en pratiquant des coupes en série de la région. Il peut exister quelques amas cellulaires aberrants bas situés, au niveau de la bifurcation elle-même, en un point quelconque de son pourtour, voire même en avant de l'origine de la carotide externe (Voir Fig. 2). Mais le corpuscule carotidien proprement dit est situé plus haut, nettement au-dessus de la bifurcation, formé de quelques

(1) Voir page 4.

amas cellulaires souvent groupés autour d'une artériole centrale provenant de la carotide externe (ou du sillon de la bifurcation même, ou de l'occipitale). Il n'est donc pas accolé à la paroi postérieure de la carotide primitive, comme l'avaient

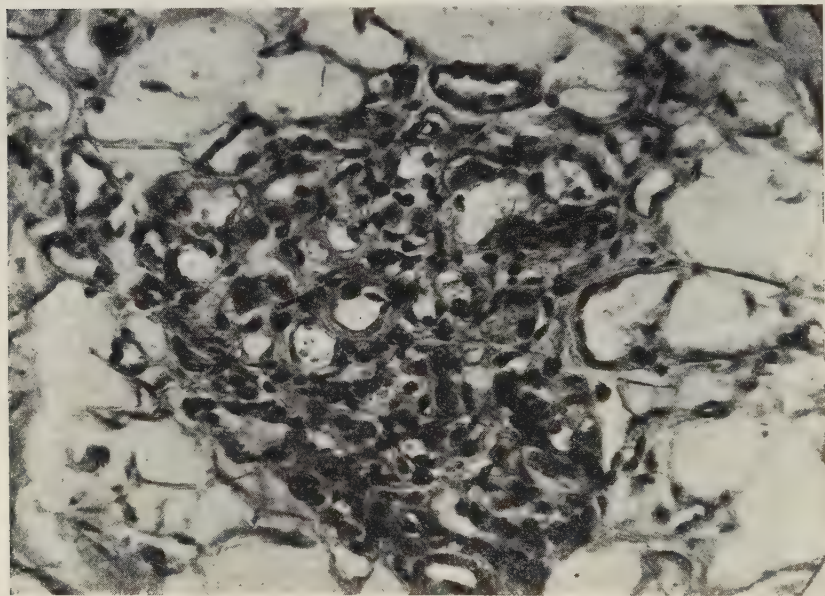


FIG. 2. — Ilot cellulaire aberrant bas situé, en avant de l'origine de la carotide externe, et reproduisant cependant la structure et la riche vascularisation du corpuscule carotidien, qui est situé plus haut, nettement au-dessus de la bifurcation carotidienne.

signalé WILSON-GÉRARD et BILLINGSLEY ; mais il est situé à la face interne de la bifurcation, et en général, comme l'avaient indiqué HOVELACQUE, BINET et leurs collaborateurs, plus près de la carotide externe que de la carotide interne.

3° L'Innervation et la Vascularisation de la Région Sino-Carotidienne

Au cours d'énervations partielles et progressives du sinus chez le Chien, nous avons vu parfois persister les modifications de pression artérielle dues à l'occlusion et la désocclusion de la carotide primitive, malgré une énervation de la surface extérieure du sinus qui pouvait sembler satisfaisante : il fallait alors énerver également l'origine de la carotide externe (zone cependant exceptionnellement pourvue d'appareils récepteurs d'après DE CASTRO), pour faire disparaître toute réponse aux variations de pression endosinusale. Il nous semble intéressant de rapprocher cette constatation expérimentale de la description anatomique d'HOVELACQUE qui a vu parfois les filets terminaux du nerf de HERING se prolonger jusque sur l'origine de la carotide externe.

Nous n'insisterons pas sur l'extrême richesse en filets nerveux de la région sino-carotidienne, déjà signalée par de nombreux auteurs. La complexité de la vascularisation de la région intercarotidienne nous semble avoir été plus négligée et ne ressort pas des divers schémas qui ont été publiés ; elle ne nous semble cependant pas sans intérêt pour l'expérimentation, car la multiplicité des artérioles et des veinules logées dans la bifurcation carotidienne et leur intrication avec les filets terminaux du nerf de HERING rendent souvent difficile l'exclusion vasculaire du sinus si l'on veut conserver entièrement intacte son innervation.

CHAPITRE II

LE ROLE PHYSIOLOGIQUE DU SINUS CAROTIDIEN

A. — L'ÉPREUVE DE LA COMPRESSION DU VAGUE AU COU DE CZERMAK ET LA DÉCOUVERTE PAR HERING DU ROLE DÉPRESSEUR ET CARDIO-INHIBITEUR DU SINUS CAROTIDIEN

Le point de départ des recherches de HERING est l'ancienne et curieuse observation de CZERMAK (1866-1868) : cet auteur avait constaté sur lui-même qu'une compression brusque et modérée exercée sur le côté droit du cou, là où la carotide se dégage du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, déterminait une diminution de la fréquence du pouls ; en même temps, les mouvements respiratoires devenaient plus amples ou au contraire s'arrêtaient en inspiration. Il expliquait la diminution de la fréquence cardiaque, pouvant aller jusqu'à l'arrêt temporaire du cœur, par une « excitation locale mécanique artificielle du vague ». Il avait cependant remarqué que, pour obtenir ces résultats avec le maximum de netteté, il lui fallait appuyer le doigt en un point bien localisé, « où l'on peut sentir une sorte de dilatation pulsatile et arrondie » : il pensait qu'il s'agissait là d'un élargissement de la carotide au niveau duquel le nerf vague se trouvait fixé, ce qui en facilitait la compression et il considérait comme « démontré » que « les modifications du rythme cardiaque décrites étaient l'effet indubitable d'une excitation mécanique directe, par compression du vague au cou ».

L'opinion de CZERMAK resta classique pendant plus d'un demi-siècle, et cette épreuve du ralentissement cardiaque obtenu par la compression du paquet vasculo-nerveux du cou fut utilisée couramment pour évaluer l'excitabilité du pneumogastrique, parallèlement au réflexe oculo-cardiaque. Cependant, CONCATO en 1872, avait remarqué que la zone d'élection pour obtenir un ralentissement cardiaque par l'épreuve de CZERMAK, se trouve à la bifurcation des carotides, mais il n'en avait tiré aucune conclusion particulière.

En 1905, en cherchant à utiliser cette épreuve dans l'étude des arythmies, H.-E. HERING fut frappé par le fait que, chez une femme âgée, il suffisait de poser légèrement le doigt sur l'une des carotides pour déterminer un ralentissement cardiaque appréciable : il lui parut alors surprenant que le vague fut à même d'être excité mécaniquement par une compression aussi légère. Mais c'est seulement en 1919 que, HERING reprit l'étude de cette épreuve et constata l'absence de ralentissement cardiaque chez le Lapin et chez le Chien par compression directe du vague mis à nu ; il découvrit par contre qu'une compression digitale effectuée sur le larynx provoque chez le Lapin un ralentissement cardiaque : il mit alors en doute l'excitation mécanique directe des fibres cardio-inhibitrices du vague dans l'épreuve de CZERMAK et émit l'idée qu'il devait s'agir en réalité d'un réflexe.

En 1923, il localisa le point de départ de ce réflexe à la zone de bifurcation de la carotide, et plus exactement à la dilatation de la portion initiale de la carotide interne, au « sinus carotidien » : en 1924, il vérifia chez le Chien le bien-fondé de cette hypothèse, montra que l'excitation du sinus est le point de départ non seulement d'un réflexe cardiaque, mais encore d'un réflexe vasculaire, et établit que la voie centripète de ce « réflexe du sinus carotidien » est une branche du glosso-pharyngien, le « nerf du sinus ».

Ainsi HERING arriva à cette conclusion que l'épreuve de

compression du vague au cou de CZERMAK (« *Vagusdruckversuch* ») n'est pas en rapport avec l'excitation mécanique directe du pneumogastrique, mais met en réalité en jeu un réflexe partant du sinus de la carotide interne et mérite la dénomination plus exacte d'épreuve de compression sinusale (« *Sinusdruckversuch* »).

B. — L'ACTION CARDIO-VASCULAIRE DU SINUS-CAROTIDIEN

1^{er} Les divers modes d'excitation du sinus carotidien chez l'Animal

Si l'on ne peut exciter chez l'Homme le sinus carotidien que par des moyens mécaniques, et si l'on en est réduit chez lui à l'épreuve de la compression sinusale, on peut, par contre en expérimentation animale mettre en jeu les réflexes à point de départ sino-carotidien par de multiples modes d'excitation, auxquels HERING eut successivement recours.

a) Excitations mécaniques extérieures

La compression du sinus mis à nu, soit *au doigt*, soit à l'aide d'une pince suffisamment petite pour comprimer le sinus sans interrompre la circulation carotidienne, détermine une chute de la pression sanguine avec ralentissement du rythme cardiaque ; ces phénomènes ne se produisent pour aucun autre segment des carotides (1). Les troubles d'apport sanguin au cerveau par la carotide interne ne sont pour rien dans ces réponses : l'occlusion préalable des deux carotides primitives (qui, ainsi que nous le verrons, fait monter la pression artérielle du tronc et des membres de l'Animal) ne fait qu'augmenter la netteté de l'hypotension déclenchée par la compression du sinus.

(1) L'existence d'une deuxième zone réflexogène « sur la carotide externe au niveau de l'origine de la faciale » (DANIELOPOLU, 1927) n'a pas été confirmée.

b) Excitations mécaniques endosinuales

Les mêmes phénomènes d'hypotension et de bradycardie résultent de l'excitation mécanique de la paroi interne du sinus, que l'on ait recours à l'introduction d'une sonde spéciale par la carotide primitive, ou qu'on provoque une *augmentation de la pression sanguine à l'intérieur du sinus* (désocclusion brusque des carotides primitives préalablement obturées, ou injection de liquide physiologique sous pression convenable à la température de l'Animal dans le bout périphérique de la carotide primitive).

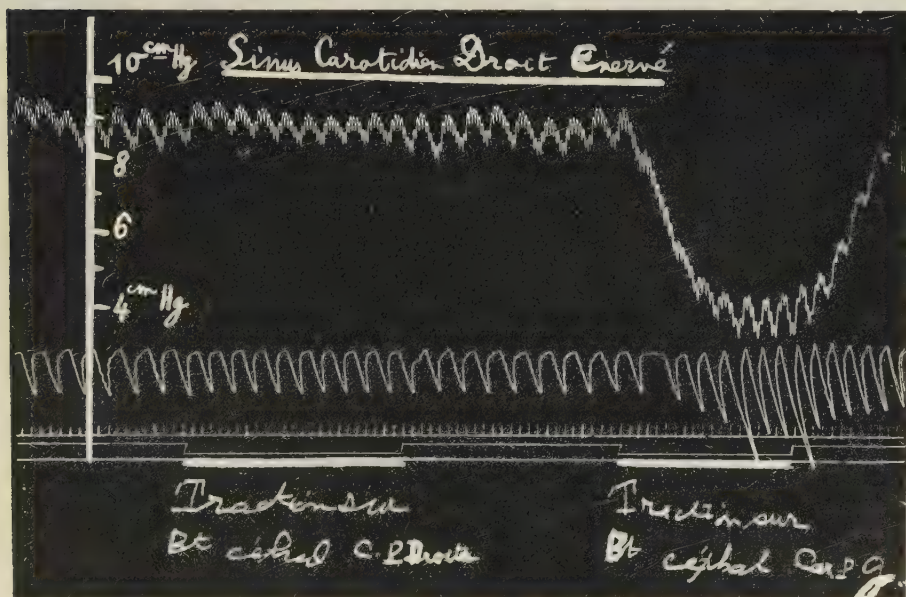


FIG. 3. — Chien N° 20. — La traction sur le bout céphalique de la carotide primitive droite dont le sinus est énerve ne donne plus de réponse cardio-vasculaire.

Tandis que la traction sur le bout céphalique de la carotide primitive gauche dont le sinus est intact donne une bradycardie et une hypotension des plus nettes.

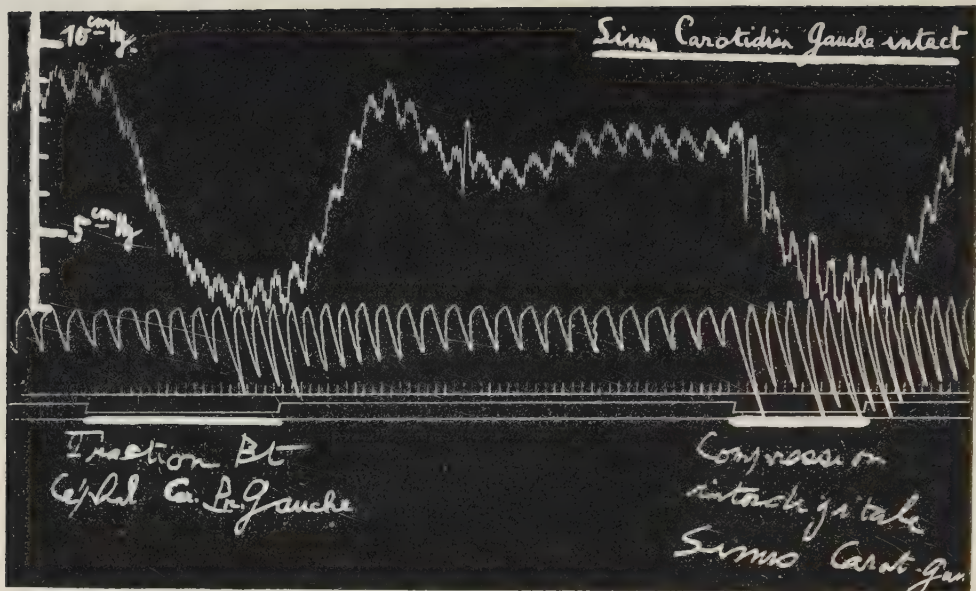


FIG. 4. — Chien N° 20.

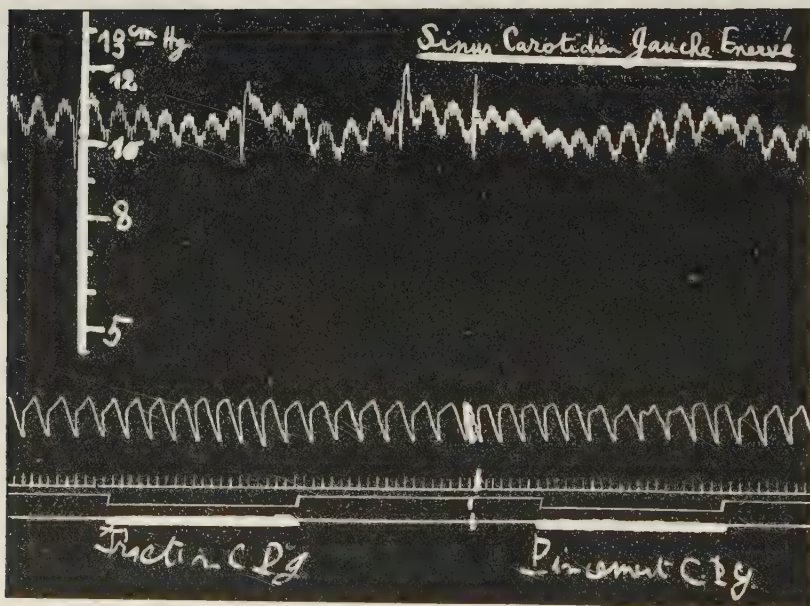


FIG. 5. — Chien N° 20

La traction du bout céphalique de la carotide primitive gauche détermine, comme la compression du sinus une hypotension artérielle avec bradycardie. L'énervation du sinus gauche supprime ces réponses réflexes.

c) Traction sur le bout céphalique de la carotide primitive

Le ralentissement cardiaque et la chute de pression artérielle réflexes provoqués par la traction sur le bout céphalique de l'artère carotide primitive et signalés par SOLLMANN et BROWN en 1912 relèvent en réalité de l'excitation mécanique de la zone sino-carotidienne.

d) Excitation faradique

L'excitation faradique du sinus détermine de même si elle est suffisamment intense, une diminution indiscutable de la fréquence du pouls et une chute marquée de la pression artérielle.

*
* *

La suppression de la bradycardie et de l'hypotension résultant de ces divers modes d'excitation par l'énervation du sinus ou la section du nerf de Hering vient confirmer le point de départ sinusal de ces réflexes cardio-vasculaires et la transmission des excitation aux centres nerveux par le nerf sino-carotidien.

L'excitation faradique du nerf de HERING donne du reste les mêmes réponses cardio-vasculaires que l'excitation directe du sinus.

2° Sinus Carotidien et Fréquence Cardiaque

La bradycardie provoquée par l'excitation du sinus carotidien ou de son nerf résulte essentiellement de la mise en jeu des fibres cardio-inhibitrices du vague : elle disparaît, en effet habituellement après section bilatérale des pneumogastriques ou injection d'atropine. Nous avons pu constater, après Tour-

NADE, que la section d'un seul pneumogastrique ne fait pas disparaître l'action bradycardisante de la faradisation du nerf de HERING du même côté (toutes précautions étant naturelle-

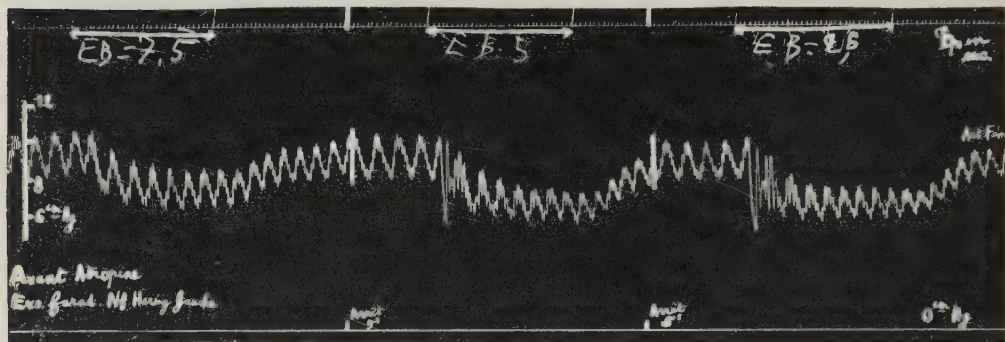


FIG. 6. — Chien N° 25. — L'excitation faradique du nerf de HERING gauche donne, pour un rapprochement suffisant des bobines du chariot de DU BOIS-REYMOND (2 cm. 5), une réponse à la fois hypotensive et bradycardique.

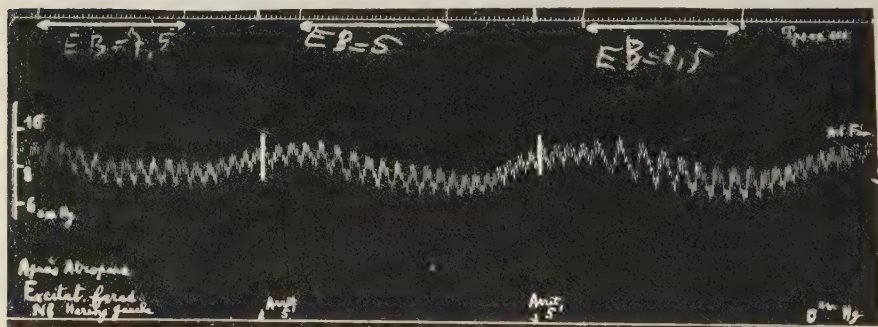


FIG. 7. — Chien N° 25. — Après injection d'atropine, la réponse de bradycardie disparaît et seule la réponse hypotensive persiste (avec le même écartement de bobines de 2 cm. 5).

ment prises pour éviter des phénomènes de diffusion sur le bout périphérique du X) : le réflexe de bradycardie dont la voie centrifuge suit les nerfs pneumogastriques n'est donc pas seulement homo-latéral, mais aussi *hétéro-latéral*.

Chez certains Chiens, on peut encore constater un très léger ralentissement du rythme cardiaque, malgré une double vago-
tomie : il s'agit très vraisemblablement d'une action réflexe

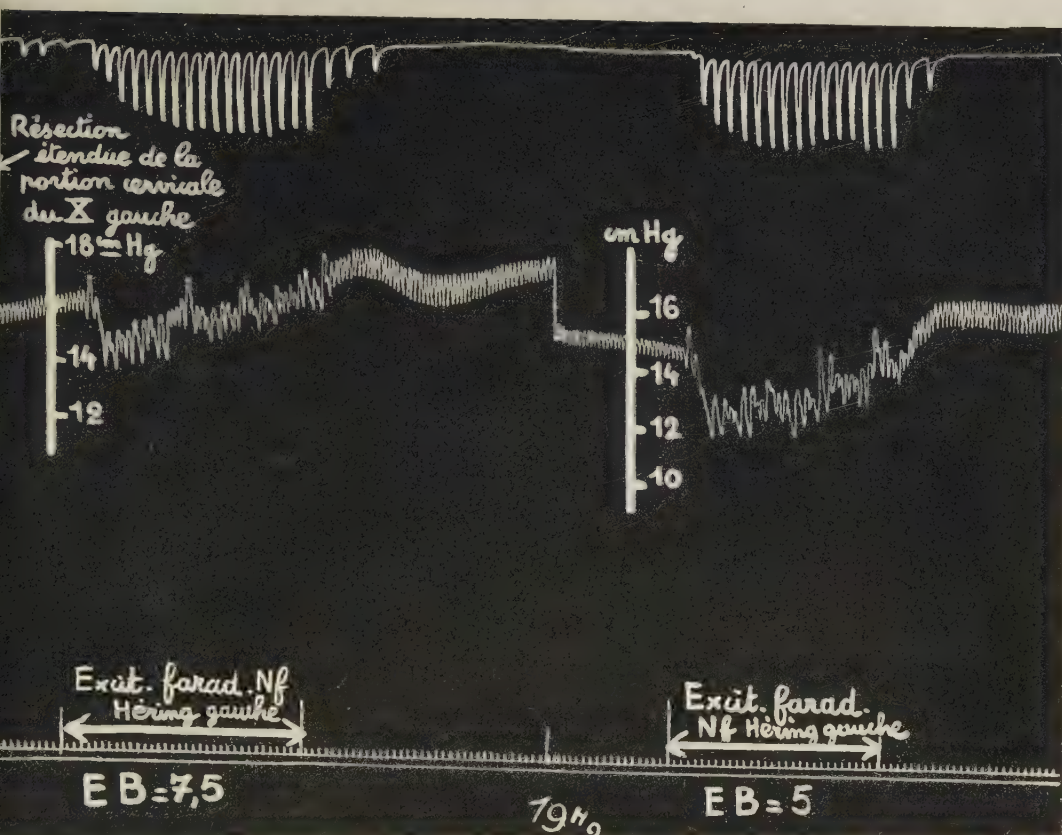


Fig. 8. — Chien N° 23. — La réponse cardio-vasculaire à l'excitation faradique du nerf de Héring gauche persiste après section du pneumo-gastrique gauche : le réflexe de bradycardie n'est donc pas seulement homo-latéral, mais aussi hétéro-latéral.

inhibitrice sur les nerfs sympathiques cardio-accélerateurs, comme le prouve la disparition du phénomène après arrachement des ganglions étoilés.

Ainsi, les voies centrifuges de l'action bradycardisante du

sinus et du nerf de HERING sont essentiellement constituées par les nerfs pneumogastriques et accessoirement par les nerfs cardio-accélérateurs : par voie réflexe, l'excitation du sinus augmente le tonus cardio-inhibiteur vagal, mais peut également inhiber l'action cardio-accélératrice du sympathique.

3° Sinus Carotidien et Système Vasculaire

La chute de la pression artérielle n'est pas uniquement conditionnée par le ralentissement du rythme cardiaque : HERING a montré, en effet, qu'après suppression de l'action bradycardisante par double vagotomie ou injection d'atropine, l'action hypotensive de l'excitation sino-carotidienne persiste ; à côté du réflexe *cardio-modérateur*, il existe donc un réflexe sinusien *vaso-dilatateur*.

Les expériences de KOCH et NORDMANN, de MOISSEJEFF, de C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT, de BINET et GAYET, de TOURNADE ont montré que cette vaso-dilatation intéresse à la fois le système artériel viscéral et splanchnique (pléthysmographie de la rate, oncographie du rein irrigué sous pression constante) et le système artériel périphérique (technique des trois manomètres de NOLF, pléthysmographie de la patte). Cette vaso-dilatation périphérique a été retrouvée chez l'Homme par pléthysmographie et excitation transcutanée de la région sino-carotidienne (LIAN, STOICESCO et VIDRASCO).

La méthode d'anastomose veineuse surrénalo-jugulaire a mis en évidence le rôle de l'*inhibition de l'adrénalino-sécrétion* dans cette vaso-dilatation et cette hypotension provoquées par l'excitation du sinus : déjà en 1926, TOURNADE avait montré que la traction sur le bout périphérique d'une carotide primitive (expérience classique de SOLLMANN et BROWN) détermine une diminution réflexe de la sécrétion de l'adrénaline par les capsules surrénales ; C. HEYMANS a établi depuis que toute augmentation de la pression intrasinusale inhibe la sécrétion de l'adrénaline.

C. HEYMANS et ses collaborateurs ont précisé l'action de l'excitation du sinus carotidien sur les différents éléments du système vasculaire : à la vaso-dilatation du système artériel s'ajoute une diminution du tonus veino-moteur, en particulier une dilatation des veines du réseau mésentérique ; l'hypotension au niveau du sinus provoque, au contraire, en même temps que l'accélération du rythme cardiaque, une hypertension somatique par vaso-constriction artérielle et veineuse et augmentation de l'adrérialino-sécrétion. La diminution de la pression sanguine intra-sinusale provoque de plus, une diminution marquée du volume systolique et total du cœur, une accélération de la circulation sanguine dans les gros vaisseaux, et aussi, semble-t-il, une diminution du débit cardiaque et de la masse sanguine circulante (C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE, 1931).

Tandis que HERING n'a pu constater aucune modification réflexe du calibre des vaisseaux encéphaliques d'origine sinusale, des expériences de C. HEYMANS tendent à prouver que les artères céphaliques participent, elles aussi, à la vaso-dilatation provoquée par l'excitation du sinus.

De même que l'augmentation du tonus cardio-modérateur vagal déclenchée par l'excitation du nerf de HERING s'accompagne d'une inhibition de l'action cardio-accélératrice du sympathique, l'inhibition du tonus vaso-constricteur se trouve accessoirement doublée d'une action directe sur les vaso-dilatateurs.

4° L'action frénatrice permanente normale du sinus carotidien sur la pression artérielle et le rythme cardiaque

Il existe à l'état normal une excitation permanente du sinus carotidien due à sa distension par la pression artérielle phy-

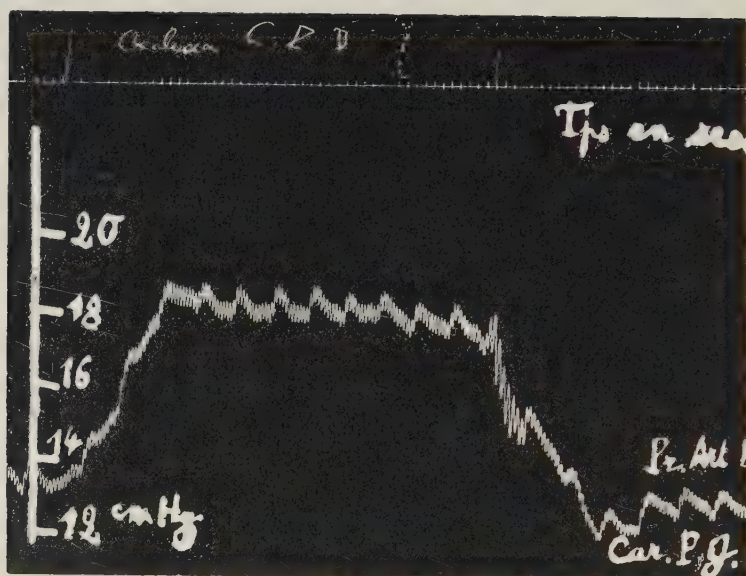


FIG. 9

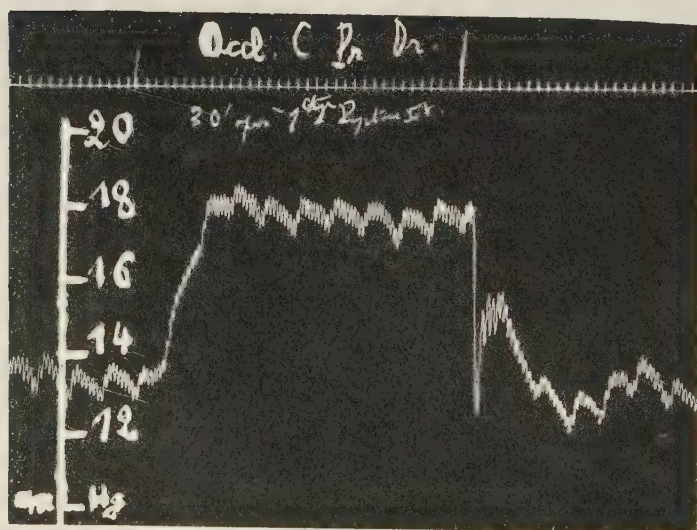


FIG. 10

L'épreuve d'occlusion des carotides primitives chez le Chien détermine une augmentation de la pression artérielle avec tachycardie secondaire à l'hypotension endosinuale ainsi réalisée.
La désocclusion des carotides primitives détermine une chute de la pression artérielle avec bradycardie passagère.

siologique. Cette excitation permanente normale du sinus carotidien subit d'ailleurs des fluctuations correspondant aux variations systo-diastoliques de la pression artérielle, comme on a pu le mettre en évidence en enregistrant les variations des courants d'action qui parcourent le nerf de HERING.

Ce *tonus dépresseur permanent* est diminué, voire même annulé par une hypotension suffisante dans le sinus, comme le montre l'élévation de la pression artérielle somatique secondaire à l'occlusion des deux carotides primitives. L'hypertension qui résulte de l'énervation des sinus ou de leur badigeonnage à la cocaïne vient encore démontrer cette action hypotensive permanent. Les nerfs de HERING constituent donc de véritables frénateurs de la pression sanguine, dont le rôle renforce celui des classiques nerfs dépresseurs de CYON.

L'action frénatrice des nerfs de HERING ne se limite pas à la pression artérielle, mais elle s'étend aussi au rythme cardiaque : en entretenant le tonus cardio-inhibiteur vagal, ces nerfs maintiennent la fréquence cardiaque physiologique.

Si toute augmentation de pression à l'intérieur du sinus détermine une bradycardie et une hypotension somatique, tout abaissement de pression à son intérieur va diminuer le tonus cardio-moderateur et vaso-dépresseur sino-carotidien et permettre une accélération du cœur et une élévation de la pression artérielle somatique.

*
* *

Une technique qui permet une mise en évidence particulièrement nette et démonstrative de l'action cardio-vasculaire des variations de pression à l'intérieur des sinus carotidiens consiste à les isoler circulatoirement par ligature de toutes les branches efférentes de la bifurcation carotidienne, en respectant leur innervation, et à les perfuser *in situ* en les intercalant

dans la circulation carotido-jugulaire d'un animal perfuseur, ou en les irriguant au moyen de la pompe de perfusion pulsatile de DALE-SCHUSTER (C. HEYMANS). Nous avons vérifié par cette dernière méthode que toute variation de pression dans ces sinus carotidiens « circulatoirement isolés, mais nerveusement intacts » et perfusés, est suivie d'une réponse circulatoire inverse et compensatrice chez l'Animal en expérience.

L'emploi de la pompe de perfusion de DALE-SCHUSTER permet de maintenir à l'intérieur du sinus des variations continues de pression, analogues aux variations systo-diastoliques normales, qui semblent entretenir dans une certaine mesure l'excitabilité normale du sinus. Une certaine distension du sinus est également nécessaire au bon fonctionnement de la sensibilité sinusale : le maximum de la sensibilité réflexogène des sinus carotidiens aux variations de pression endosinusale correspond à peu près pour chaque espèce animale à la pression artérielle physiologique (E. KOCH). C'est ainsi que chez le Chien, d'après C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE, une pression intra-sinusienne de 8,5 à 11 cm. de Hg correspond au maximum de sensibilité ; les réponses aux variations de pression disparaissent lorsque la tension endosinusale s'élève au-dessus de 20-22 cm. de Hg, ou s'abaisse au-dessous de 5 cm. de Hg (il pourrait même y avoir une inversion des réponses cardio-vasculaires en dessous de cette pression (HEYMANS), mais KOCH n'a pas constaté ce phénomène).

*
* *

La découverte de HERING vient éclairer toute une série de phénomènes physiologiques importants, qui étaient attribués auparavant à l'action mécanique directe des variations de la pression céphalique sur les centres nerveux. On sait, en effet, que l'occlusion des carotides primitives entraîne une accélé-

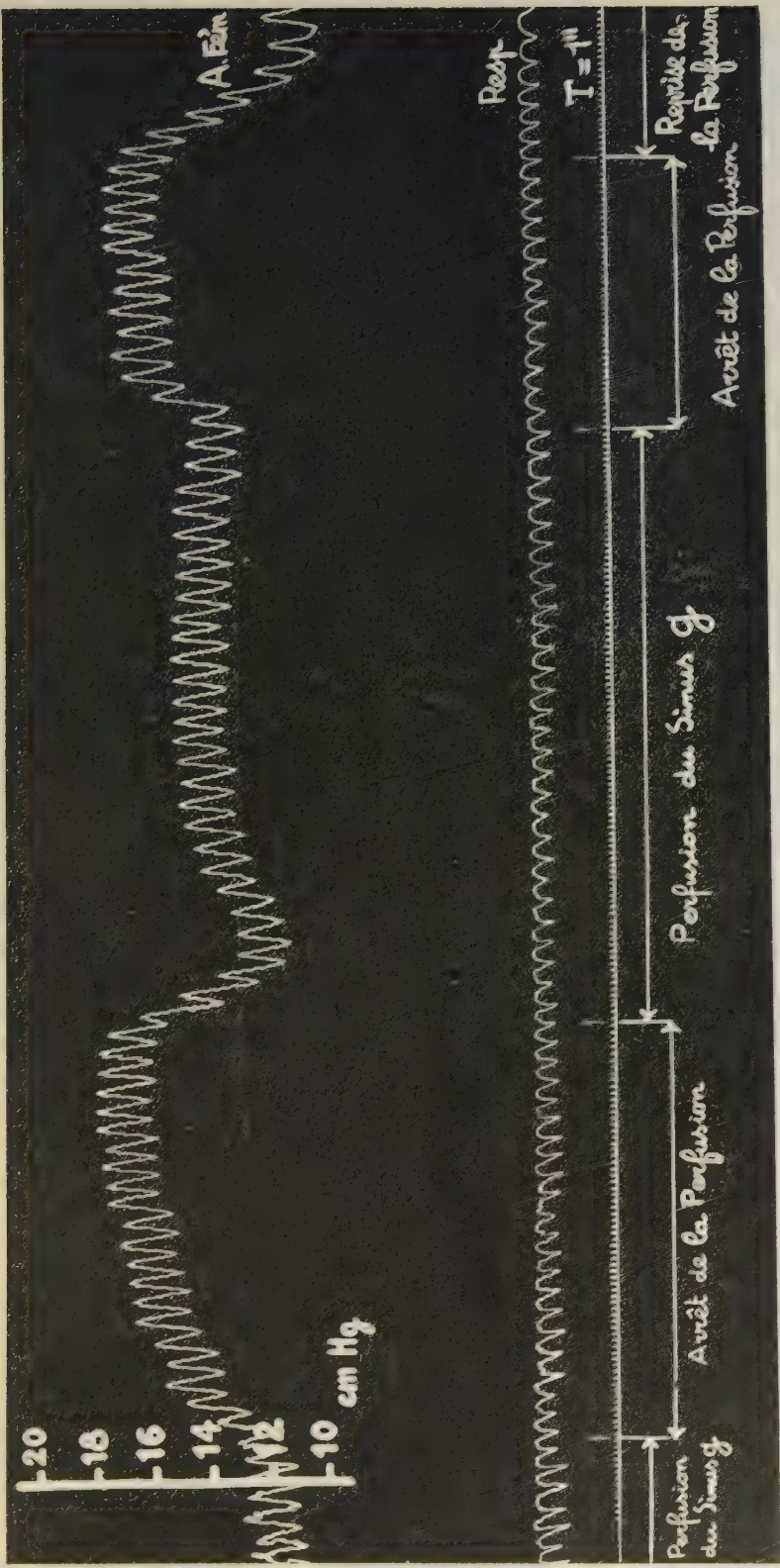


Fig. 11. — Chien N° 47. — Perfusion du sinus gauche, circulatoirement isolé et nerveusement intact.

L'arrêt de la perfusion est suivie d'une hypertension artérielle somatique ; la reprise de la perfusion ramène la pression à la normale.

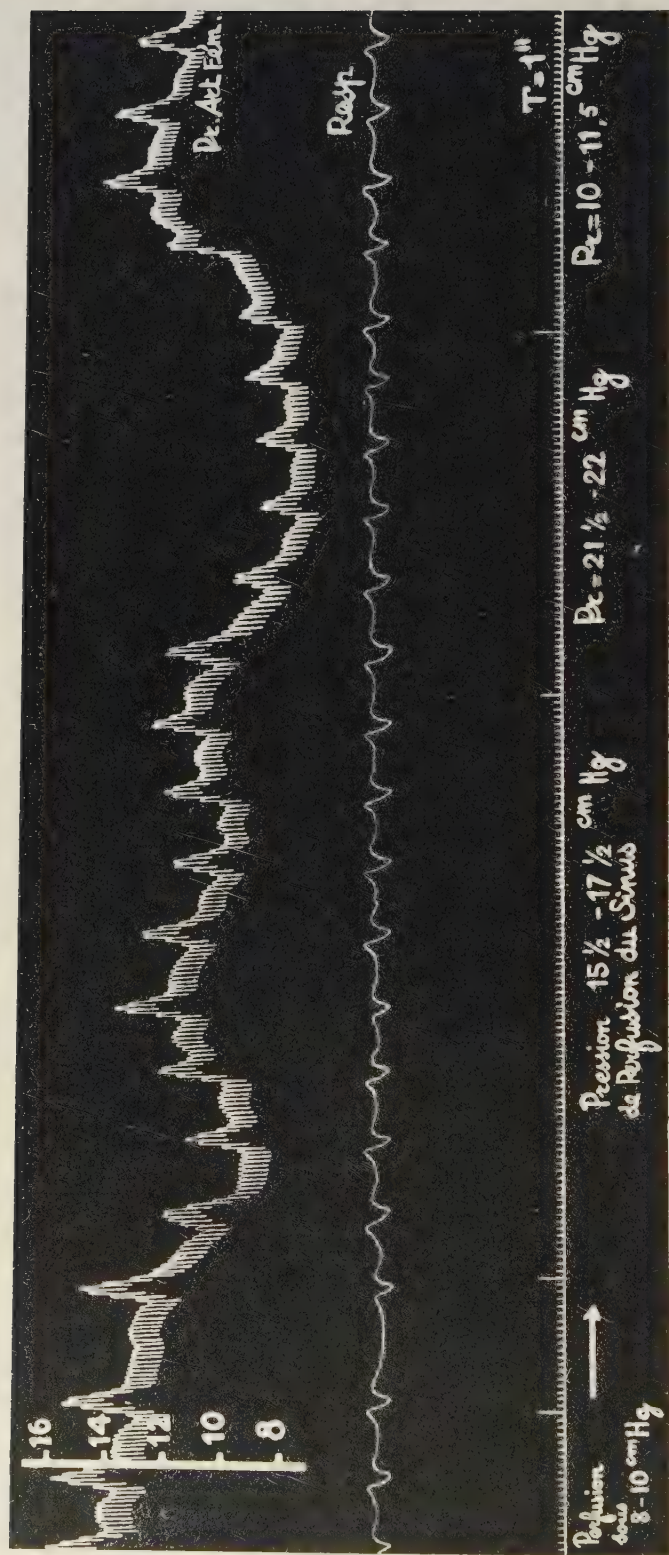


FIG. 12. — Chien N° 49. — Perfusion d'un sinus carotidien « circulatoirement isolé et nerveusement intact » à l'aide de sang désoxygéné, au moyen de la pompe de DALE et SCHUSTER.
L'augmentation de la pression endosinusale détermine une chute de la pression artérielle enregistrée au manomètre à mercure dans l'artère fémorale.

ration cardiaque (MAGENDIE) avec hypertension artérielle générale (COOPER) ; par contre, l'injection sous pression de sang défibriné dans les bouts céphaliques des artères carotides primitives d'un Chien à moelle cervicale sectionnée détermine de la bradycardie et de l'hypotension artérielle somatique (FRANÇOIS-FRANCK ; l'hypotension et l'hypertension artérielles céphaliques déterminent respectivement de l'accélération cardiaque avec hypertension artérielle somatique et du ralentissement cardiaque avec hypotension artérielle somatique (expériences de HÉDON sur des chiens à circulation céphalique croisée). Tous ces phénomènes s'expliquent facilement par l'intervention des réflexes d'origine sinusale.

Dès 1900, PAGANO, puis SICILIANO avaient attribué les modifications de fréquence cardiaque et de tonus vaso-moteur secondaires à l'hypertension ou à l'hypotension artérielle céphalique, non à des actions directes sur les centres cardio et vaso-régulateurs, mais à des « actions indirectes ou à distance » par excitation de la surface interne de la carotide à l'endroit où elle se divise, à « l'action protectrice des carotides par rapport au cerveau » due à la « sensibilité spécifique de ces vaisseaux » aux modifications de la pression exercée par le sang sur leur paroi interne. Mais les expériences de PAGANO et de SICILIANO étaient passées à peu près inaperçues et leurs conclusions avaient été contestées par KAUFMANN (1912), puis par KISCH et SAKAI, à la suite de recherches que ces deux derniers auteurs avaient effectuées en 1923 dans le laboratoire même de HERING.

En réalité, bien que ANREP et SEGALL, NASH aient encore soutenu en 1926 une certaine action directe des variations de la pression artérielle sur les centres nerveux, les travaux de HERING ont été confirmés de tous côtés et l'on admet universellement aujourd'hui que les réactions circulatoires compensatrices secondaires à l'hypotension ou à l'hypertension céphalique relèvent d'un mécanisme réflexe à point de départ sino-carotidien.

En particulier, en recourant à la technique de la circulation céphalique croisée, C. HEYMANS a démontré de façon indiscutable que l'énervation sinusale supprime toutes les modifications de fréquence cardiaque et de pression artérielle somatique qui résultent des variations de la pression sanguine de perfusion d'une tête circulatoirement « isolée » et reliée à son tronc uniquement par les nerfs vagues et la moelle.

*
* *

En résumé, le sinus carotidien joue un rôle important dans la régulation de la pression artérielle et du rythme cardiaque à l'état normal ; c'est aux réflexes dont il est le point de départ et non à des actions directes sur les centres encéphaliques que doivent être attribuées les réactions compensatrices secondaires aux variations de la pression artérielle céphalique. Son action frénatrice permanente contribue de façon importante à maintenir la pression artérielle et le rythme cardiaque à leurs valeurs physiologiques.

C. — L'ACTION RESPIRATOIRE DU SINUS CAROTIDIEN

Différents auteurs avaient nettement observé en clinique les variations de rythme respiratoire qui peuvent accompagner l'épreuve de CZERMAK. Il était également connu depuis longtemps que l'occlusion des carotides primitives provoque en général de l'hyperpnée, tandis que l'augmentation de la pression artérielle dans la circulation céphalique inhibe l'activité du centre respiratoire. PAGANO et SICILIANO avaient montré que l'occlusion des artères vertébrales n'avait que peu ou pas d'action sur la respiration, et ils avaient soutenu dès 1900 que les modifications respiratoires déclenchées par l'occlusion et la désocclusion des carotides primitives n'étaient pas d'origine centrale directe, mais d'origine réflexe carotidienne ; ils avaient même signalé que la région la plus sensible de la carotide primitive était, suivant toute vraisemblance, « celle qui est la plus proche de la bifurcation carotidienne ». SOLLMANN et BROWN avaient également vu que la traction sur le bout céphalique de la carotide primitive était à l'origine de réflexes respiratoires.

Cependant, l'hyperpnée et l'inhibition respiratoire résultant respectivement de l'occlusion et de la désocclusion des carotides étaient généralement attribuées à une action directe sur le centre respiratoire, et HERING lui-même, dans ses premières publications, n'attribue au sinus carotidien aucune action respiratoire.

Mais, depuis 1927, de nombreux travaux ont mis en évidence les perturbations respiratoires qui peuvent résulter de l'excitation du sinus carotidien : hyperpnée ou apnée provoquées par l'excitation électrique ou mécanique du sinus ou du

nerf carotidien (H.-E. HERING, DANIELOPOLU, TOURNADE) ou par les variations de pressions endo-sinuses (MOISSEJEFF, C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT, HERING, KOCH, etc.). HEYMANS a en particulier montré que l'hypertension et l'hypotension dans les sinus circulatoirement isolés et nerveusement intacts déclenchent respectivement de l'apnée et de l'hyperpnée réflexes. Ainsi l'apnée adrénalinique est, comme la bradycardie adrénalinique, non d'origine centrale directe, mais d'origine sinusale réflexe.

D. — LES ACTIONS RÉFLEXES

A POINT DE DÉPART SINO-CAROTIDIEN

SUR D'AUTRES FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES

Les effets réflexes de l'excitation du sinus et du nerf carotidien ne se bornent pas à l'action bradycardisante et hypotensive, aux modifications du rythme et de l'amplitude des mouvements respiratoires. L'excitation du nerf carotidien détermine encore de la broncho-dilatation et peut intervenir dans le déclenchement ou l'arrêt de certains troubles du rythme cardiaque.

Le péristaltisme gastro-intestinal est lui aussi influencé par les excitations sinu-sales : l'excitation du nerf de HERING renforce le péristaltisme, et d'après DANIELOPOLU, SIMICI et DIMITRIU la compression du paquet vasculo-nerveux du cou au-dessous de l'angle de la mâchoire déterminerait sur la contractilité gastrique trois phases successives d'inhibition, d'exagération et enfin de paralysie.

Pour E. KOCH, le sinus carotidien interviendrait encore dans le maintien de l'excitabilité des centres corticaux et du tonus musculaire : TOURNADE et MALMÉJAC ont montré l'arrêt des tremblements musculaires de l'hypothermie sous l'influence de son excitation. DANIELOPOLU a vu l'excitation mécanique du sinus carotidien provoquer quelquefois des réactions douloureuses chez le Chien anesthésié à la morphine, et parfois même déclencher de véritables convulsions qui, pour lui, démontreraient l'existence de réflexes agissant sur les centres moteurs cérébro-spinaux. D'après ce dernier auteur, les sinus carotidien pourraient encore modifier par voie réflexe la teneur du sang en calcium, potassium et choline.

E. — LES EXCITATIONS CHIMIQUES ET THERMIQUES DE LA ZONE SINO-CAROTIDIENNE

1° Sensibilité du sinus carotidien aux agents chimiques

PAGANO avait déjà attribué la stimulation des centres respiratoires par le cyanure et par la nicotine à un mécanisme réflexe d'origine carotidienne. Mais ce sont les travaux remarquables de C. HEYMANS et de ses collaborateurs qui ont démontré « l'extrême sensibilité réflexogène respiratoire des sinus carotidiens à des excitants tels que le sulfure de sodium, le cyanure de potassium, la nicotine, la lobéline et les nitrites » et qui ont précisé le mécanisme d'action de ces agents chimiques sur la bradycardie réflexe et les réflexes vaso-moteurs du sinus carotidien. ZUNZ a également montré que la stimulation respiratoire provoquée par des doses appropriées de spartéine ou de coramine est essentiellement d'origine réflexe, et exige l'intégrité des zones vasosensibles sinocarotidiennes pour se manifester de façon nette.

Etendant à l'étude de la sensibilité réflexogène des sinus carotidiens les expériences qu'il avait effectuées avec J.-F. HEYMANS sur la sensibilité réflexogène de la zone cardio-aortique aux modifications humorales d'origine respiratoire et circulatoire, C. HEYMANS a pu montrer, avec J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE, que la perfusion des sinus carotidiens avec du sang asphyxique ou anoxémique, avec du liquide chargé de CO_2 mais tamponné et à pH constant, ou avec du liquide à pH acide, détermine une stimulation réflexe du centre respi-

ratoire ; par contre, la perfusion des sinus carotidiens avec un liquide à pH alcalin ou avec du sang acapnique provoque une inhibition réflexe du centre respiratoire.

Ces excitants humoraux (teneur en acide carbonique, en oxygène, en ions H du sang) semblent entretenir à l'état normal une certaine action tonique inhibitrice réflexe sur l'activité du centre respiratoire : la section des nerfs sinusaux (ou nerfs de HERING), associée à celle des nerfs cardio-aortiques (nerfs de CYON du Lapin) est suivie d'une hyperventilation avec augmentation du volume respiratoire et du CO^2 expiré, et diminution du CO^2 veineux et même en général du CO^2 artériel.

Il est à noter également que l'asphyxie renforce les réflexes cardio-inhibiteurs et vaso-moteurs sino-carotidiens, tandis que l'hyperventilation les supprime.

2° Sensibilité du sinus carotidien aux Excitants Thermiques

L. ZBYSZEWSKI, en soumettant brusquement le sinus à une excitation thermique intense, aurait constaté que le froid provoque de l'hypertension et la chaleur de l'hypotension artérielle. Par perfusion dans le sinus carotidien isolé d'un liquide froid (19-20°), puis chaud (46°), TOURNADE et ses collaborateurs ont également observé une baisse de pression artérielle, une bradycardie légère, une accélération respiratoire nette, une ébauche de dilatation de la patte et une réduction de l'adrénalino-sécrétion : ces constatations les ont amenés à se demander si le nerf du sinus carotidien ne participerait pas à la régulation thermique en déterminant sous l'influence d'une élévation de température la vaso-dilatation périphérique et la polypnée.

En réalité, d'après C. HEYMANS et P. REGNIERS, il ne s'agirait nullement ici d'un déclenchement de réflexes circulatoires ou respiratoires permettant d'attribuer au sinus un rôle

physiologique dans la thermo-régulation ; les terminaisons vaso-sensibles du sinus ne possèderaient pas de thermosensibilité spécifique, mais le froid ou le chaud, en parésiant ou en rétablissant la sensibilité de ces terminaisons sensibles diminue ou rétablit le tonus cardio-inhibiteur et vaso-dépresseur du sinus carotidien, d'où l'hypertension et l'hypotension provoquées par l'action du froid ou de la chaleur sur la région sinusale.

F. — LES AGENTS PHARMACODYNAMIQUES ET LES RÉFLEXES SINO-CAROTIDIENS

Nous n'insisterons pas sur l'action des divers agents pharmacodynamiques sur la sensibilité réflexogène du sinus carotidien, que l'on trouvera exposée en détail dans diverses publications de C. HEYMANS. Nous nous contenterons de rappeler que l'application locale de cocaïne (HERING) ou la phénolisation (DE CASTRO) supprime cette sensibilité, que la strychnine à petites doses (HERING), le chlorure de calcium (HERING) et l'adrénaline (C. HEYMANS) l'exagèrent ; les narcotiques, la morphine, le chloroforme accentuent la cardio-inhibition provoquée par l'excitation du sinus carotidien ; l'ergotamine et la yohimbine suppriment les réflexes vaso-moteurs.

Il est intéressant cependant pour le clinicien de savoir que la bradycardie produite par les digitaliques ne relève en rien d'une action directe sur le centre pneumogastrique, mais est essentiellement d'ordre réflexe : à côté de la sensibilisation périphérique cardiaque des terminaisons vagales, il faut faire une part importante dans sa production à l'augmentation du tonus cardio-inhibiteur vagal résultant d'une augmentation de l'excitabilité réflexe des zones vasosensibles sinocarotidiennes et cardioaortiques (J.-F. HEYMANS et C. HEYMANS).

Signalons encore que les réflexes vaso-moteurs d'origine sino-carotidienne, de même d'ailleurs que ceux qui ont pour point de départ la région cardio-aortique, disparaissent quand on provoque une hypocalcémie par injections de sels décalcifiants ou par parathyroïdectomie ; qu'ils reparaissent au contraire quand la calcémie est ramenée à la normale par injection de chlorure ou de gluconate de calcium, de parathormone ou de vitamine D (J.-J. BOUCKAERT et P. REGNIERS).

G. — RÉFLEXES SINO-CAROTIDIENS ET ACTIONS CENTRALES DIRECTES

La connaissance des réflexes sino-carotidiens a dépossédé dans une large mesure les centres nerveux supérieurs de la sensibilité directe qui leur était autrefois attribuée. On peut cependant se demander si l'on n'a pas été trop loin dans cette voie ; les centres bulbaires et encéphaliques sont-ils vraiment dépourvus de toute sensibilité aux variations de pression artérielle ? Ne participent-ils pas normalement aux réactions que l'on attribue actuellement à l'action sinusale de certaines substances chimiques introduites dans la circulation sanguine ? Ces deux questions ne nous semblent pas dépourvues d'intérêt.

1° Les variations de pression artérielle n'ont-elles aucune action directe sur les centres nerveux supérieurs ?

Tous les expérimentateurs semblent actuellement d'accord pour reconnaître le mécanisme réflexe à point de départ sinusal des réactions circulatoires, inverses et compensatrices, déclenchées par les variations de la pression artérielle céphalique. Cependant ANREP et SEGALL admettaient encore en 1926, une action directe de la pression sanguine sur les centres bulbaires cardio-régulateurs.

Plus récemment (1929), L. BINET et R. GAYET, tout en confirmant le rôle considérable des sinus carotidiens dans la régulation de la pression artérielle, signalaient que, dans des expériences de circulation croisée, des variations *brusques* de tension dans les artères vertébrales d'un Chien à sinus réséqués

donnaient encore dans certains cas des réactions opposées compensatrices de la pression sanguine du tronc ; ils n'avançaient d'ailleurs pas ces résultats sans certaines réserves, se demandant en particulier s'il ne fallait pas faire intervenir pour expliquer les phénomènes qu'ils avaient observés « un facteur chimique (dépendant de l'anémie » des centres vaso-moteurs supérieurs.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons observé chez aucun Chien d'élévation nette de la pression artérielle somatique par occlusion des carotides primitives quand les sinus avaient été préalablement éternés ; si nous avons pu parfois noter peut-être au cours de cette épreuve une très légère tendance hypertensive, ne dépassant pas quelques millimètres de mercure, difficile à distinguer en général des ondes vaso-motrices spontanées de la pression artérielle, cette minime élévation de pression nous a paru facile à expliquer par la simple suppression mécanique d'un territoire vasculaire aussi important.

2° Excitants chimiques et Centres nerveux

Les doses extrêmement faibles de cyanure de potassium, de sulfure de sodium, de nicotine, de lobéline, de nitrite de soude qui suffisent à déterminer une stimulation réflexe intense de l'activité du centre respiratoire quand elles sont mêlées au sang qui irrigue la région sinusale, restent en général sans effet quand elles sont injectées vers les centres par une carotide commune éternée, une carotide interne ou une artère vertébrale ; mais des doses plus élevées de ces diverses substances ne sont pas sans action sur les centres nerveux, et nous verrons que nos recherches sur la dyspnée cyanhydrique nous ont amené à considérer qu'il n'y avait pas une différence essentielle, en dehors de la question de la dose minima active, entre l'action centrale directe et l'action réflexe sino-carotidienne du cyanure de potassium.

C. HEYMANS a également montré que la sensibilité réflexogène respiratoire aux excitants chimiques physiologiques (CO^2 , anoxémie, ions H) domine l'action centrale directe de ces mêmes excitants ; en particulier, la perfusion des sinus isolés avec un liquide dont le pH est normal, mais la richesse en CO^2 analogue à celle du sang veineux, provoque une sur-ventilation réflexe intense et prolongée, bien que le sang artériel qui irrigue les centres soit de plus en plus pauvre en CO^2 .

L. BINET et R. GAYET, en recourant à la technique de la tête perfusée par les carotides d'un autre Chien, ont de même montré que si l'on asphyxie le chien perfuseur, l'hypertension qui en résulte a sur les sinus de la tête perfusée une action mécanique suffisante pour empêcher et dominer l'action chimique hypertensive du sang asphyxique sur les centres supérieurs du chien perfusé, dont la pression artérielle somatique baisse : la destruction des nerfs sinusaux permet d'éluder l'action mécanique réflexe, et l'action chimique directe du sang asphyxique sur les centres nerveux se traduit alors par de l'hypertension.

H. — L'AMPHOTROPISME DU SINUS CAROTIDIEN

Contrairement à l'opinion de HERING, de TOURNADE et de la plupart des auteurs qui ont étudié le sinus carotidien, DANIELOPOLU et ses collaborateurs, partant des résultats qu'ils avaient antérieurement obtenus par la compression du paquet vasculo-nerveux du cou chez l'Homme, ont voulu étendre au sinus leur « loi de l'amphotropisme » ; ils reconnaissent bien que, à l'état normal, le tonus réflexe sino-carotidien est dépresseur, mais il s'agirait en réalité pour eux d'un « réflexe amphotrope » à prédominance inhibitrice. La compression mécanique ou la distension du sinus exciterait en même temps, d'une manière réflexe, le parasympathique et le sympathique, mais avec une prédominance sur le parasympathique qui masque habituellement l'excitation du sympathique.

Les arguments fournis par DANIELOPOLU à l'appui de cette conception ne nous paraissent nullement convaincants :

a) Chez l'Homme, nous verrons que les résultats de la compression « transcutanée » de la région sinusale sont loin d'être à l'abri de toute critique ; le fait que cette compression s'accompagne des phénomènes respiratoires sur lesquels insiste DANIELOPOLU ne nous paraît nullement prouver que l'excitation mécanique est bien localisée au sinus et l'on sait qu'une compression faite au-dessous du sinus peut le supprimer fonctionnellement (par occlusion carotidienne) au lieu de l'exciter. Il faut également faire la part des réactions émotives, sinon douloureuses, au cours de ces explorations cervicales faites chez des sujets non anesthésiés. L'effet « presseur » (augmentation de la pression artérielle et accélération cardiaque) ou « dissocié » (variations en sens divers de la pression minima,

de la pression différentielle et du rythme) que l'on peut obtenir par la compression du paquet vasculo-nerveux du cou, ne nous semble pas devoir être forcément rapporté à la seule excitation sinusale. L'obtention chez le même sujet d'un effet presseur et d'un effet dépresseur au cours de compressions successives, nous semble plutôt justifier nos réserves quant à la localisation exacte de la compression sur le sinus, et non prouver l'existence d'un amphotropisme du réflexe chez l'Homme.

b) Chez le Chien, nous n'avons jamais observé de « réflexe dissocié » quand la bifurcation carotidienne était suffisamment dégagée pour permettre une compression exactement limitée au sinus, et chaque fois que des compressions ou tiraillements de voisinage étaient évités.

c) La tachycardie qui peut survenir immédiatement après la fin de l'excitation du sinus carotidien peut être en rapport avec une réaction compensatrice secondaire qui dépasse son but et l'on voit mal comment, la compression ou la distension du sinus terminées, il pourrait persister une excitation du sympathique alors que celle du parasympathique serait seule à disparaître.

d) Les effets de la compression du paquet vasculo-nerveux du cou sur les contractions de l'estomac ne sont pas plus démonstratifs : DANIELOPOLU « explique la phase d'inhibition (initiale) par une prédominance du réflexe amphotrope sur le sympathique et, la phase d'excitation (qui suit) par une prédominance du réflexe amphotrope sur le parasympathique ». Mais il note lui-même que « la première phase ne se produit pas toujours », et l'on peut ici encore mettre en doute la valeur exacte des résultats de ces explorations transcutanées chez l'Homme.

e) L'influence du sinus carotidien sur l'apparition ou la disparition d'extrasystoles et de troubles du rythme cardiaque ne nous semble pas non plus clairement démonstrative d'un amphotropisme sinusal.

f) L'absence d'hypertension et de tachycardie chroniques après névrectomie sino-carotidienne double, chez des épileptiques, n'a rien qui puisse surprendre. Elle n'est nullement due au fait que tous les nerfs se rendant au sinus ont été sectionnés des deux côtés en même temps que le nerf de HERING, ce qui, pour DANIELOPOLU, supprimerait l'excitation des centres sympathiques en même temps que celle des centres parasympathiques. De multiples recherches expérimentales, dont nous avons pu vérifier l'exactitude, ont en effet montré qu'il ne suffisait ni de sectionner les deux nerfs de HERING, ni d'énervier complètement les deux sinus carotidiens chez l'Animal pour déterminer une hypertension chronique avec tachycardie permanente : il faut encore sectionner les deux nerfs frénateurs cardio-aortiques chez le Chien, les deux nerfs dépresseurs de CYON chez le Lapin si l'on veut arriver à ce résultat ; il suffit de conserver l'un de ces quatre nerfs frénateurs pour faire disparaître l'hypertension transitoire résultant de la section des trois autres. Il est inexact que chez l'Animal la seule section des nerfs de HERING produise une hypertension et une tachycardie permanentes.

L'absence d'hypertension et de tachycardie chez certains tabétiques chez lesquels le réflexe sino-carotidien manque, n'est pas évidemment plus démonstrative.

En résumé, l'amphotropisme du tonus réflexe du sinus carotidien ne nous paraît nullement établi.

*
* *

Deux ordres de faits expérimentaux paraissent cependant plaider en faveur de l'existence de réflexes d'excitation sympathique à point de départ carotidien :

1° *Dans certaines conditions expérimentales*, on peut constater que l'excitation du nerf de HERING détermine de l'hyper-

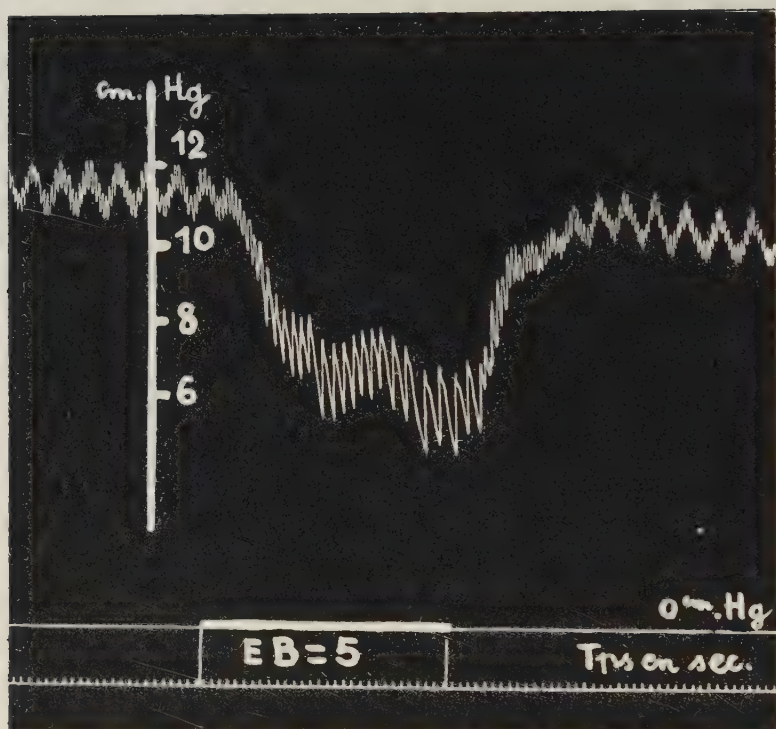


FIG. 13. — Chien N° 8. — L'excitation faradique du nerf de HERING, avec un écartement de bobines de 5 cm., provoque la double réponse cardio-vasculaire habituelle : *Hypotension* et *Bradycardie*.

tension. Ce phénomène, entrevu par DE CASTRO, a été surtout étudié par TOURNADE, qui en a précisé le déterminisme : c'est au cours « d'expériences prolongées, chez des chiens chloralosés depuis plusieurs heures, à vagues coupés », qu'apparaissent le plus souvent ces effets presseurs de l'*excitation faradique du nerf sinusal*, accompagnés de mouvements d'agitation de l'animal ; la *distension mécanique du sinus* opposé continue à donner de l'hypotension, et l'anesthésie complète au chloralose rétablit la réponse normale hypotensive de l'excitation électrique du nerf de HERING.

Nous avons pu vérifier l'exactitude des faits observés par TOURNADE, et nous croyons pouvoir conclure avec lui que « le nerf de HERING, sous la condition que sa stimulation soit phy-

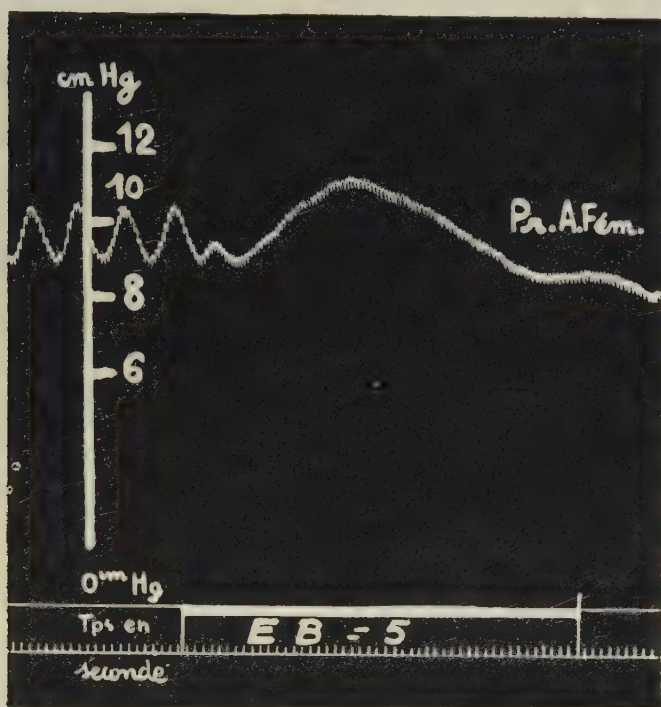


FIG. 14. — *Même Chien.* — Effet « presseur » de l'excitation faradique du nerf de HERING après section des deux pneumogastriques.

siologique, détermine toujours un réflexe dépresseur. Ce réflexe ne s'inverse que par l'intervention de circonstances anormales : l'emploi d'une excitation artificielle chez un Animal à sensibilité conservée ».

2° Certaines expériences de C. HEYMANS semblent cependant montrer que, de la zone sino-carotidienne, peuvent partir des excitations réflexes à action positive sur les centres vaso-constricteurs et cardio-accélérateurs : l'hypotension dans les

sinus carotidiens réalisée par l'occlusion des carotides primitives détermine une élévation de la pression artérielle somatique et une augmentation de l'adrérialino-sécrétion plus marquées que la section des nerfs carotidiens. Il faut donc admet-

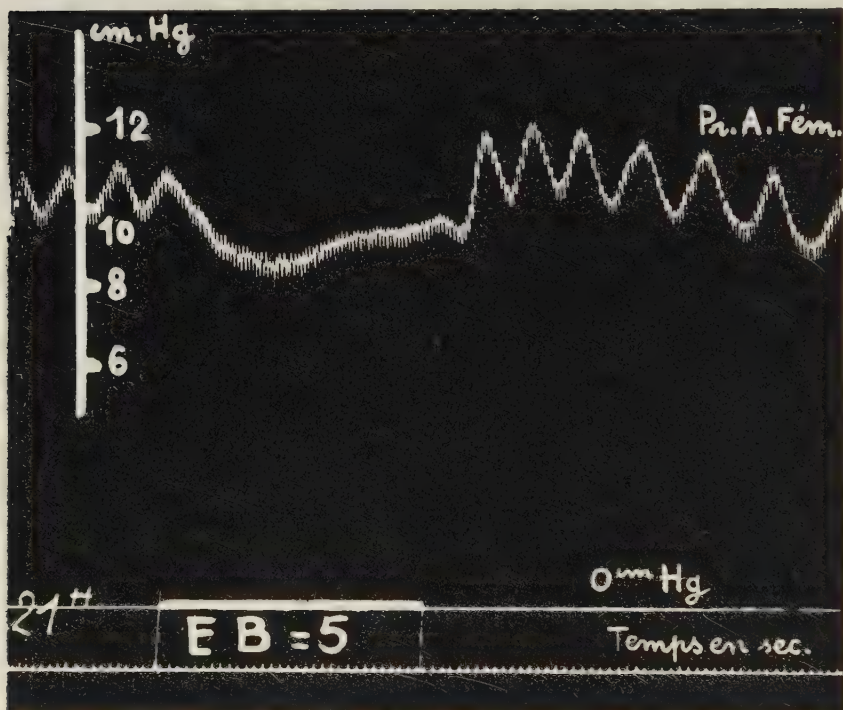


FIG. 15. — *Même Chien.* — L'effet « presseur » disparaît et fait place à la réponse hypotensive normale après renforcement de l'anesthésie par nouvelle injection de chloralose.

tre qu'une hypotension profonde dans les sinus carotidiens ne supprime pas seulement le tonus cardio-moderateur et vaso-dépresseur normalement entretenu par la pression endosinu-sale, mais a une action stimulante réflexe sur les centres cardio-accelérateur et vaso-constricteur. Mais cette stimulation *sympa-thique* ne fait que renforcer la tachycardie et l'hypertension

résultant de l'inhibition du tonus réflexe normal ; elle joue *dans le même sens* que cette inhibition et nous sommes bien loin d'un « amphotropisme du tonus réflexe sino-carotidien », d'un antagonisme entre les deux actions réflexogènes sur le parasympathique et sur le sympathique.

LE RÔLE PHYSIOLOGIQUE DU GLOMUS CAROTIDIEN

Jusqu'à ces toutes dernières années, le rôle physiologique du corpuscule carotidien était resté entièrement méconnu.

Si VASSALE avait signalé une glycosurie transitoire à la suite de sa destruction par cautérisation ou de son ablation, LANZILLOTTA et MASSAGLIA avaient montré que cette glycosurie transitoire relevait en réalité de lésions de branches du ganglion cervical supérieur du sympathique.

Des expériences d'extirpation bilatérale de la glande avaient amené FISCHER à lui attribuer une certaine influence sur les processus de croissance et d'ossification, mais n'avaient donné à KLUG aucun résultat.

Si MULON avait pu obtenir une courbe d'hypertension analogue à celle de l'adrénaline avec un extrait de glande carotidienne de Cheval, FRUGONI avait, au contraire, vu un extrait de glande carotidienne de Veau donner une hypotension accentuée et prolongée. Les auteurs qui lui attribuaient une structure chromaffine devaient eux-mêmes reconnaître que son rôle dans la sécrétion de l'adrénaline est très accessoire, car elle ne peut parer à l'hypotension artérielle qui résulte de l'ablation bilatérale des surrénales.

*
* *

La découverte des fonctions réflexogènes du sinus carotidien allaient ramener l'attention sur cet organe « énigmatique ».

DRÜNER en 1925 émit l'hypothèse que le *glomus caroticum*

devait constituer le récepteur du *Sinusreflex* de HERING et que ses éléments cellulaires ne seraient que des cellules sensorielles particulières. Mais DE CASTRO a montré que l'innervation si riche et si spéciale de la paroi du sinus carotidien constituait une base anatomique suffisante à la réception des excitations du réflexe dépresseur par le sinus lui-même (1926).

JACOBOWICI, NITZESCU et POP prétendent cependant en 1928 qu le corpuscule carotidien joue un rôle capital dans le « Sinus-reflex » de HERING, qui serait, en réalité, un réflexe « glandulo-carotidien ». Mais DE CASTRO montre la même année que l'énervation du sinus carotidien réalisée par l'application limitée d'une solution de phénol, supprime ou diminue considérablement les réponses aux variations de pression dans la carotide primitive.

Les expériences d'énervation partielle du sinus, respectant dans la mesure du possible l'innervation et la vascularisation du *glomus*, que nous avons réalisées au cours de recherches sur le mécanisme de la dyspnée cyanhydrique, nous permettent d'affirmer, à la suite de C. HEYMANS, que le corpuscule carotidien n'a qu'un rôle très accessoire dans les réponses de la région sinusale aux variations *mécaniques* de la pression sanguine, mais qu'il constitue, suivant les remarquables prévisions de DE CASTRO, un organe sensoriel spécial destiné à percevoir les modifications *chimiques* du sang. Mais le rôle glandulaire de ses éléments cellulaires reste encore une énigme.

CHAPITRE III

APERÇU D'ENSEMBLE SUR LES PRINCIPALES APPLICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES DES FONCTIONS DU SINUS CAROTIDIEN

L'importance des sinus carotidiens en physiologie cardio-vasculaire est indiscutable : le tonus réflexe des nerfs sino-carotidiens, continuellement entretenu par la pression sanguine endosinusale, augmenté ou diminué par la moindre augmentation ou la moindre diminution de la pression artérielle, son véritable « excitant physiologique », contribue à maintenir ou à rétablir la pression artérielle à son niveau normal en régularisant la fréquence du cœur, le tonus neuro-vasculaire, l'adrénalino-sécrétion.

Mais le nerf de HERING ne constitue qu'un des éléments de ce système frénateur permanent de la pression artérielle et du rythme cardiaque : il existe dans la région cardio-aortique, et particulièrement au niveau de la crosse de l'aorte, une autre zone vasculaire sensible aux variations de la pression artérielle, innervée par un nerf centripète dont l'action est identique à celle du nerf sino-carotidien et qui était connu bien antérieurement à lui : le nerf dépresseur découvert par DE CYON et LUDWIG en 1866. Si ce nerf vasosensible aortique n'est individualisé que chez quelques animaux, en particulier chez le Lapin, les recherches modernes ont montré qu'en réalité des fibres analogues à action cardio-inhibitrice et vaso-dilatatrice et à point de départ aortique existent chez toutes les espèces animales ; si elles sont souvent confondues avec les fibres du

pneumogastrique dans la plus grande partie de leur trajet, on peut cependant les en séparer dans l'angle d'origine du nerf laryngé supérieur.

Il existe ainsi un double système régulateur réflexe de la pression artérielle, constitué d'une part par les deux nerfs sinusaux de HERING, et d'autre part par les deux nerfs cardio-aortiques. Ces quatre nerfs apparaissent doués d'une activité continue et tout se passe comme si « l'organisme était en état constant d'hypertension latente » (TOURNADE), hypertension qui n'est évitée que par l'action permanente des nerfs de CYON-LUDWIG et de HERING, véritables nerfs frénateurs de la pression artérielle (« *Blutdruckzügler* » de HERING).

Mais il ne faut pas perdre de vue, dans l'interprétation des déductions physio-pathologiques que l'on a été amené à tirer de la connaissance récente des fonctions du sinus carotidien, que ces quatre nerfs vaso-sensibles sont parfaitement aptes à se suppléer, et en particulier, expérimentalement, la conservation d'un seul d'entre eux suffit à assurer, au moins après une courte période d'adaptation, l'auto-régulation réflexe de la pression artérielle.

*
* *

Nous allons brièvement indiquer les principales déductions pathogéniques et cliniques qui ont été tirées de la connaissance des fonctions du sinus carotidien, avant d'exposer en détail les recherches que nous avons été amenés à entreprendre pour vérifier leur exactitude ou leur possibilité.

Les premières applications physio-pathologiques qui vinrent à l'esprit concernent évidemment le rôle frénateur du sinus sur la pression artérielle : HERING, KOCH, MIES et NORDMANN ont pu réaliser, en associant à l'énervation des deux sinus carotidiens la section des deux nerfs cardioaortiques, un état d'hyper-

tension chronique expérimental chez l'Animal et ont pu préciser les lésions anatomiques résultant de cette hypertension artérielle « primitive » ; de là à incriminer une insuffisance ou une insensibilité des sinus carotidiens à l'origine de certaines hypertensions artérielles, et en particulier de l'hypertension artérielle « essentielle » ou « solitaire » sur laquelle on a tant insisté dans ces dernières années, il n'y avait évidemment qu'un pas, rapidement franchi.

Les sinus étant placés à l'origine de la circulation artérielle des centres nerveux, les protégeant et les défendant contre les à-coups de la pression artérielle, on incrimina également leur insuffisance de sensibilité, exposant les vaisseaux encéphaliques à de brusques variations de pression, dans la production des ictus et des hémorragies cérébrales, et même dans les déséquilibres circulatoires encéphaliques qui pour certains auteurs conditionnent certaines crises d'épilepsie (MARNESCO et KREINDLER) ; par contre, d'autres auteurs invoquèrent une hyperexcitabilité sinusale à l'origine des réactions cortico-motrices des épileptiques (DANIELOPOLU).

Certains troubles cardiaques, certaines crises d'extrasystolie furent de même rapportées à une déficience des zones vasosensibles sino-carotidiennes ; la compression des sinus au cou pourrait non seulement arrêter certains accès de tachycardie paroxystique, fait connu antérieurement, mais rattaché à la compression vagale de CZERMAK, mais même certains accès d'angine de poitrine (DANIELOPOLU).

Une hyperexcitabilité de ces mêmes zones, renforçant le tonus cardio-inhibiteur et vaso-dépresseur, a été incriminée à l'origine de l'hypotension artérielle permanente ; nous verrons par contre que certains tendent à rattacher à une insuffisance d'excitabilité du sinus les faits, rares d'ailleurs, d'hypotension orthostatiques observés en clinique humaine. Certains états syncopeaux ont été également attribués à une hyperexcitabilité sinusale (syncope vaso-vagale de Th. LOEWIS).

H.-E. HERING fait jouer un rôle capital à l'excitation brusque et violente du sinus dans la mort rapide de certaines strangulations et de la pendaison, dans le « knock-out » du coup de poing sous-mandibulaire ; une hyperexcitabilité particulière sino-carotidienne serait à l'origine de certaines morts brusques au cours d'un simulacre de strangulation, exécuté par jeu, comme BROUARDEL en a notamment rapporté des exemples.

Depuis la découverte de HERING, quelques cas d'hypersensibilité du sinus aux compressions extérieures ont été signalés, et J. ROSKAM a pu décrire un syndrome particulier dû à l'hyper-réflexivité sino-carotidienne.

On a insisté encore sur l'intérêt de la connaissance de faits de cet ordre pour le chirurgien, en particulier dans les interventions chirurgicales au niveau du cou : dans les cas de goître ou de tumeurs cervicales, il serait important d'éviter toute traction et toute irritation des carotides, voire même de recourir à la cocaïnisation préalable du sinus, d'autant que l'anesthésie au chloroforme, et même à l'éther, peut exagérer encore les réflexes sino-carotidiens.

Il ne nous semble pas que l'on ait incriminé en clinique la fonction respiratoire réflexe du sinus carotidien, sauf peut-être dans certains cas d'asthme. Nous verrons que le sinus doit jouer cependant un rôle indiscutable dans certains troubles dypnéiques qui ont été signalés à l'occasion d'injections intra-veineuses trop rapidement poussées de cyanure de mercure.

CHAPITRE IV

L'EXPLORATION TRANSCUTANÉE DU SINUS CAROTIDIEN ÉTUDE CRITIQUE

A. — LES RECHERCHES CLINIQUES SUR LA COMPRESSION DU PAQUET VASCULO-NERVEUX DU COU EXPOSÉ HISTORIQUE

Jusqu'aux travaux de HERING (1923-1927), le ralentissement cardiaque provoqué par la compression du paquet vasculo-nerveux du cou est attribué à l'excitation mécanique directe du tronc du vague. Aussi on peut penser que l'absence de bradycardie signalée par divers auteurs au cours de l'épreuve classique de CZERMAK est due, dans la plupart des cas, à une localisation défectueuse de la compression trop souvent effectuée en un point quelconque du trajet carotidien, et en particulier à la partie moyenne ou basse du cou. Cependant, il est curieux de rappeler que CZERMAK lui-même n'obtient de ralentissement cardiaque que du côté droit du cou, et jamais en comprimant le côté gauche ; que CONCATO, qui localise cependant en 1872 à la bifurcation carotidienne la zone d'élection pour l'épreuve de la compression du vague au cou, n'observe pas de ralentissement cardiaque chez les sujets sains, et trouve une réponse nette seulement chez les athéromateux.

De nombreux auteurs confirment par la suite cette netteté plus grande des réponses chez les athéromateux et insistent sur

l'inconstance des résultats de la compression cervicale du vague : H. QUINCKE signale 33 échecs sur 80 explorations, A. WEIL 50 sur 79, KLEEMANN 83 sur 127, mais HERING seulement 13 sur une centaine. Le ralentissement cardiaque obtenu est généralement très peu marqué et l'on considère habituellement qu'il est plus net pour le côté droit que pour le côté gauche. On attribue d'autre part à la « compression du vague au cou », l'arrêt d'un certain nombre de crises de tachycardie paroxystique. En 1914, WENCKEBACK croit pouvoir conclure de ses recherches que le pronostic doit être réservé chez les cardiaques quand une compression légère suffit à provoquer de la bradycardie.

*
* *

En 1923, parallèlement aux constatations expérimentales de H.-E. HERING, un de ses Assistants, E. KOCH, reprend l'étude clinique de la compression du paquet vasculo-nerveux du cou : chez tous les sujets, sains ou malades, qu'il examine à ce point de vue, il constate un ralentissement cardiaque, quel que soit le côté comprimé (dans un seul cas sur 250, il n'y a aucune bradycardie). En 1924, il étudie les variations de la pression sanguine, mesurée par la méthode de RIVA-ROCCI, et trouve que le ralentissement cardiaque s'accompagne d'hypotension dans 28 cas sur 50 ; il note une indépendance complète entre cette chute de pression et le ralentissement cardiaque : il n'y a aucun parallélisme entre les deux réponses bradycardique et hypotensive. Il retrouve la netteté plus grande du ralentissement cardiaque antérieurement signalé chez les hypertendus, et constate également chez eux des chutes de pression artérielle particulièrement marquées. MEHRMANN en 1925 confirme les résultats de KOCH.

DANIELOPOLU, ASLAN, MARCU, PROCA et MANESCO montrent

que les phénomènes respiratoires et viscéraux qu'ils avaient précédemment décrits lors de la compression du paquet vasculo-nerveux au cou, sont en réalité, comme les phénomènes cardiaques et vaso-moteurs, le résultat de réflexes à point de départ sinusal ; ils signalent que cette compresssion peut parfois provoquer non une chute, mais une élévation de la pression artérielle, et expliquent cette anomalie par un « amphotropisme » des réflexes sinusaux (1927).

MANDELSTAMM, ZAITCHIK, JITNIKOFF, ELLENBOGEN et SCHAF-FRAM, étudiant comparativement chez 900 sujets le réflexe carotidien et le réflexe oculo-cardiaque, ne constatent pas de parallélisme entre l'intensité des deux réflexes ; si ces épreuves peuvent, dans l'étude des arythmies, révéler certains troubles latents, ils concluent, par contre, qu'elles n'ont pas de valeur absolue au point de vue de l'étude du système neuro-végétatif. Ils retrouvent, eux aussi, l'exagération du réflexe bradycardique signalé autrefois dans l'épreuve de CZERMAK chez les hypertendus et les artério-scléreux, tandis que le réflexe oculo-cardiaque semble, au contraire, chez eux moins accusé que chez les sujets normaux et jeunes.

LIAN, STOICESCO et VIDRASCO, étudiant l'action des diverses épreuves neuro-végétatives sur les tracés plétysmographiques des membres chez l'Homme, signalent que la compression du sinus carotidien montre des réaction vaso-motrices plus intenses chez les hypertendus que chez les individus normaux, et, au contraire, des réactions à peine marquées dans l'hypotension artérielle permanente.

P. REGNIERS enfin, dans une intéressante étude sur « le Sinus carotidien en clinique » faite à l'instigation de C. HEYMANS, insiste sur la contradiction apparente entre les faits cliniques (Réflexe à la compression sinusale particulièrement accusé chez les sujets hypertendus ou artério-scléreux) et les faits expérimentaux (Hypertension transitoire par énervation des sinus, hypertension permanente par section des nerfs de

HERING associée à celle des nerfs cardio-aortiques). Il se demande si le sinus, tout en restant sensible aux compressions externes, n'est pas, en réalité, insensible aux variations internes de pression artérielle chez les hypertendus. Aussi préconise-t-il de ne pas se contenter de la seule exploration de la sensibilité des sinus à la compression extérieure directe, mais d'étudier également la sensibilité sinusale aux variations intérieures de pression : dans ce but, il recherche les réactions cardio-vasculaires (hypertension et tachycardie) qui résultent de l'hypotension endosinusale provoquée par la compression et l'occlusion des deux carotides primitives au-dessous des sinus. Il reconnaît d'ailleurs les difficultés de cette manœuvre; il faut éviter en particulier toute traction des carotides vers la base du cou qui déterminerait de la bradycardie et de l'hypotension au même titre que la compression directe du sinus.

Quoi qu'il en soit, et contrairement à ses prévisions, P. REGNIERS constate que, chez les hypertendus, les variations de la pression endosinusale « déterminent encore des modifications de la pression sanguine dans la plupart des cas, mais n'influencent plus la fréquence cardiaque » : l'insensibilité des sinus aux variations de pression interne chez les hypertendus se limiterait donc à la réaction cardiaque, mais laisserait généralement intacte la réaction vaso-motrice. Par ailleurs, RÉGNIERS ne constate pas, chez les malades atteints d'hypertension essentielle avec ou sans artério-sclérose, l'hypermotilité des sinus à la compression externe habituellement signalée.

B. — TECHNIQUE D'EXPLORATION DU SINUS CAROTIDIEN CHEZ L'HOMME CONSTATATIONS PERSONNELLES

La bifurcation carotidienne se trouve chez l'Homme au niveau du bord supérieur du larynx : c'est sur la ligne horizontale passant par la partie supérieure de cet organe qu'il faut donc comprimer la carotide, dont on sent généralement bien les pulsations ; parfois on a même l'impression de la dilatation pulsatile et arrondie signalée par CZERMAK, mais plus souvent, surtout chez les sujets gros et à cou court, les perceptions sont beaucoup moins nettes. Certains auteurs recommandent de comprimer dans la région sous-mandibulaire entre le larynx et l'angle de la mâchoire, et c'est parfois dans cette zone que nous avons eu le maximum du ralentissement cardiaque et de l'hypotension : nos recherches sur l'animal nous conduiront à trouver l'explication de ce fait dans une sensibilité du nerf de HERING lui-même aux compressions extérieures.

Nous avons toujours, par prudence, procédé à une exploration légère et modérée de la région sino-carotidienne, avant de recourir à une compression plus marquée ; mais nous n'avons jamais constaté l'arrêt cardiaque signalé par certains auteurs, et les cas d'hyperexcitabilité, même modérée, du sinus, nous paraissent tout à fait exceptionnels. Par contre, nous avons vu l'épreuve proposée par RÉGNIERS, l'occlusion des carotides primitives par une compression sous-jacente au sinus, provoquer des accidents si impressionnants (vertiges, perte de connaissance, convulsions) que nous l'avons abandonnée rapidement.

Pour nous mettre le plus possible à l'abri de tout facteur personnel dans l'appréciation de la bradycardie produite par la compression sinusale, nous avons en général enregistré le rythme du pouls au cours de cette compression à l'aide d'un polygraphe muni d'une capsule oscillographique de PACHON ; en nous plaçant au voisinage immédiat de la maxima, légèrement au-dessous d'elle, nous avons eu l'impression d'avoir souvent, par la diminution de l'indice oscillométrique enregistré, un reflet assez exact de la diminution de la pression maxima. Mais, pour avoir une notation exacte de l'hypotension, nous avons dû recourir à un aide qui suivait constamment les variations de la maxima par la méthode auscultatoire, ou dans quelques cas à l'enregistrement automatique de la pression sanguine au tonoscillographe de PLESCH.

Dernièrement, DANIELOPOLU préconisait d'étudier les réponses respiratoires du sinus en réalisant une augmentation de la tension artérielle générale par compression des deux artères fémorales. Nous nous étions proposés de recourir à cette méthode pour étudier également ses réponses cardio-vasculaires, mais cette compression ne produit, en général, qu'une élévation tout à fait négligeable de la pression artérielle ; et la réponse respiratoire ainsi obtenue nous a semblé bien sujette à caution, chez un malade éveillé et dont l'émotivité est toujours quelque peu exagérée par l'examen médical.

Nous avons aussi obtenu les réactions respiratoires les plus diverses par la compression en de multiples points du cou, et la réponse en hyperpnée n'est nullement à notre avis caractéristique de la localisation sinusale de la compression ; nous l'avons souvent observée en comprimant la carotide à la base du cou, loin de la région du sinus, bien que nous ayons évité tout effet de traction sur la carotide en direction du thorax.

Un fait sur lequel nous voulons également insister, c'est la variabilité des réponses obtenues d'un examen à l'autre et même au cours d'un même examen : elle peut évidemment s'expli-

quer par des modifications de la force de compression ou de l'état d'excitabilité du sinus, par des réactions émotives surajoutées, mais nous pensons que, malgré les précautions prises, elles tiennent surtout à une localisation un peu différente de la compression, à une traction du nerf sinusal, peut-être même à l'excitation d'autres nerfs ou organes voisins : les nerfs laryngés en particulier ne nous ont pas paru absolument insensibles à ces manœuvres externes.

*
* *

En général, l'effet de la compression de la région sino-carotidienne est resté modéré : ralentissement du rythme cardiaque de quatre à douze pulsations par minute, baisse de la pression maxima de 1 cm. à 1 cm. 1/2 de mercure.

Dans quelques cas, sans qu'il existe de signes cliniques pouvant faire penser à une insensibilité des sinus à ses excitants physiologiques habituels, c'est-à-dire sans qu'il n'y ait ni hypertension artérielle, ni tachycardie, nous n'avons obtenu aucun ralentissement du rythme cardiaque, aucune chute nette de la pression artérielle. Peut-être, peut-on invoquer l'émotivité du sujet examiné pour admettre une réaction de sens opposé, annulant les effets de la compression de la région sinusale. C'est à un facteur analogue que nous attribuons la réaction paradoxale (élévation de la pression artérielle et accélération légère du rythme) que nous avons retrouvés après WENCKEBACH et REGNIERS chez trois basedowiens. En dehors de ces trois malades, nous l'avons encore retrouvée chez un homme de 28 ans, sans affection organique, sans aucun signe de maladie de BASEDOW, hospitalisé par erreur dans un service de médecine à l'occasion d'une blennorrhagie.

Nous avons également retrouvé la réaction anormale constatée par REGNIERS et constituée par une recrudescence de

bradycardie au moment où cesse la compression sinusienne ; chez le malade atteint d'hypotension orthostatique que nous avons pu examiner, elle était particulièrement nette et s'accompagnait même d'une accentuation de l'hypotension.

**C. — LA VALEUR
DE L'EXPLORATION TRANSCUTANÉE
DE LA SENSIBILITÉ DU SINUS CAROTIDIEN
RECHERCHES EXPÉRIMENTALES**

Nos recherches cliniques nous ont amené à faire des réserves sur la valeur des résultats de la compression transcutanée de la région sino-carotidienne, et à mettre en doute la participation exclusive du sinus dans les réactions observées. Nos recherches expérimentales sur l'Animal ont confirmé cette manière de voir.

Les tracés ci-joints montrent que la compression transcutanée de la région sino-carotidienne, faite dans des conditions de commodité que l'on ne retrouve pas en clinique humaine, sur un animal anesthésié, en un point nettement repéré, ne donne pas toujours des réponses identiques ; après dénudation de la région sinusale, la compression de régions distinctes du sinus peut donner une réponse analogue à celle de la compression du sinus lui-même.

L'énervation extemporanée d'un sinus, — vérifiée par l'absence de modifications de la pression fémorale à l'occlusion des carotides primitives, — ne fait pas disparaître les effets de la compression transcutanée ; après remise en place des divers plans musculaires et de la peau, la réponse bradycardique et hypotensive persiste et reste parfois aussi nette que du côté du sinus intact.

Les recherches effectuées sur un Chien à sinus énervé depuis treize mois, et sur lesquelles nous reviendrons pour expliquer les réactions exagérées des hypertendus à l'exploration digi-

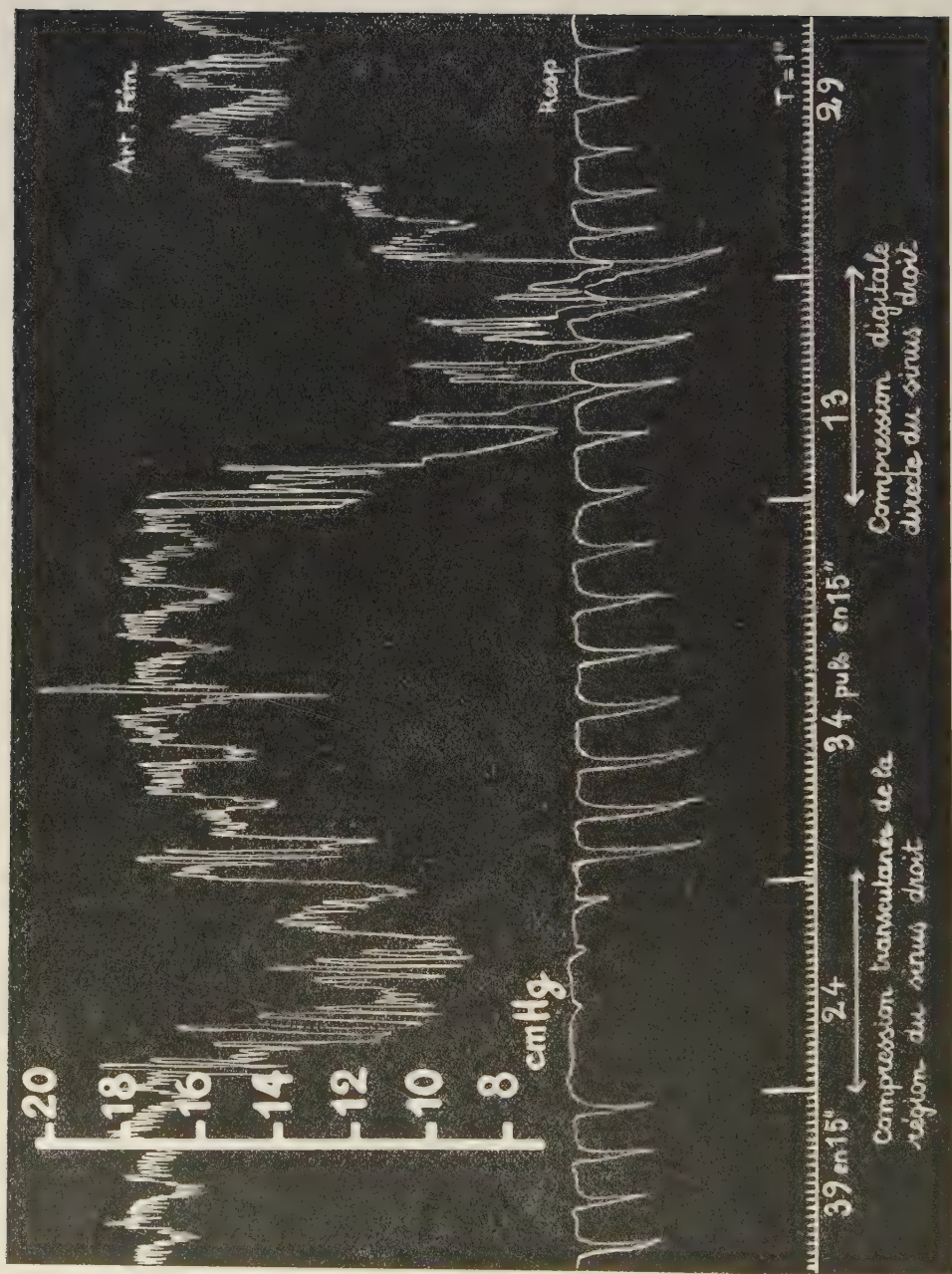


FIG. 16. — La compression transcutanée de la région sino-carotidienne et la compression digitale directe du sinus provoquent des réponses cardio-vasculaires analogues (Hypotension et Bradycardie).

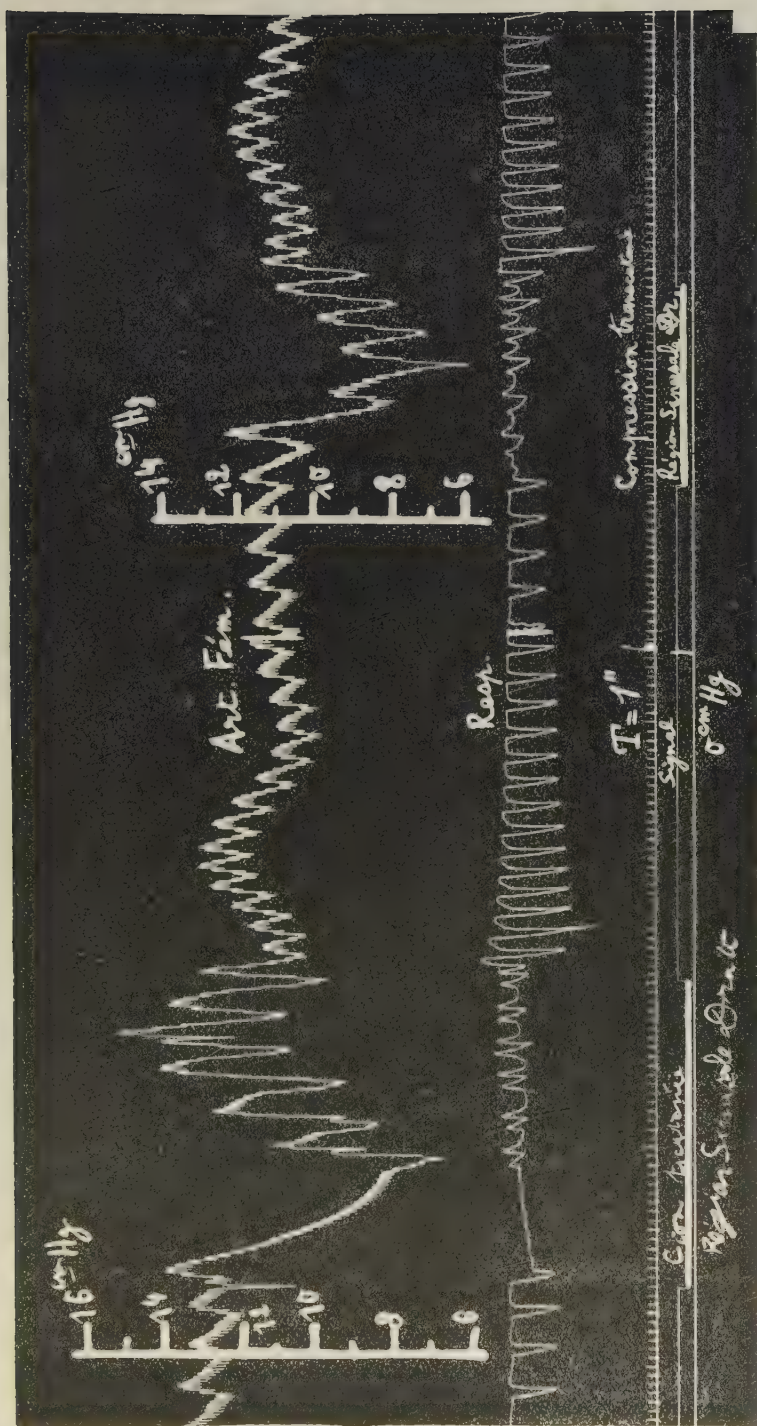


FIG. 17. — La compression transcutanée d'une même région sinusale effectuée dans des conditions absolument identiques, ne donne pas chez le Chien une réponse réflexe toujours semblable à elle-même.

taie de la région sino-carotidienne chez l'Homme, nous permettent d'affirmer que le nerf de HERING lui-même, est sensible aux compressions mécaniques.

Peut-être d'autres facteurs interviennent-ils encore dans les

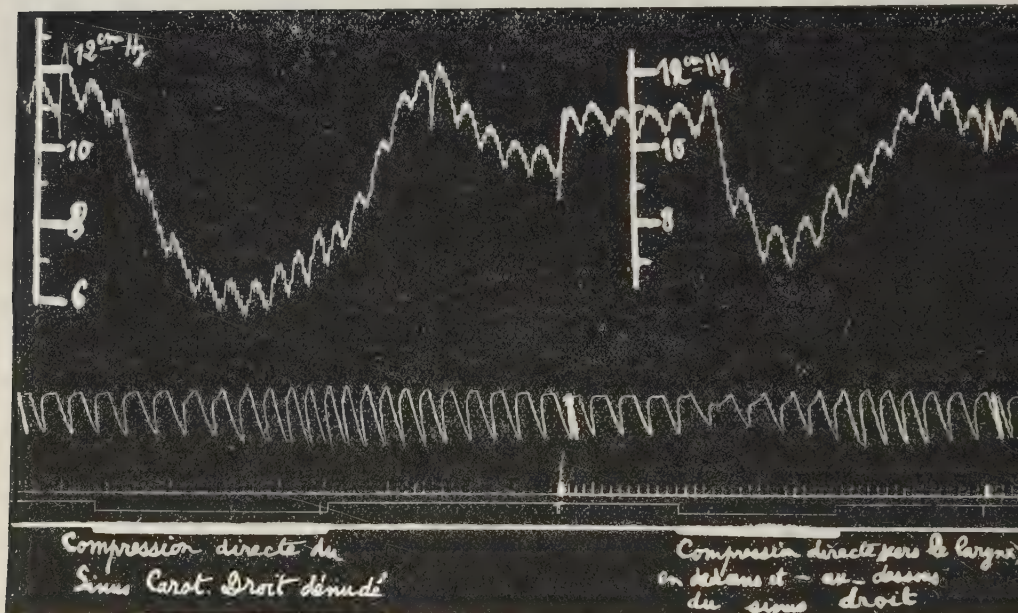


FIG. 18. — Une compression exercée en dedans et au-dessous du sinus dénudé peut, chez le Chien, déterminer une hypotension analogue à celle que l'on obtient par la compression directe du sinus carotidien.

réponses obtenues par la compression de cette zone si richement innervée et vascularisée. Nous rappellerons que chez le Lapin, HERING avait commencé par décrire les effets hypotenseurs de la compression laryngée avant que son attention n'ait été attirée sur le sinus carotidien ; au cours de nos expériences, il nous a semblé à maintes reprises que la compression ou la traction du nerf laryngé supérieur n'est pas absolument sans action sur la pression artérielle et le rythme cardiaque. Cepen-

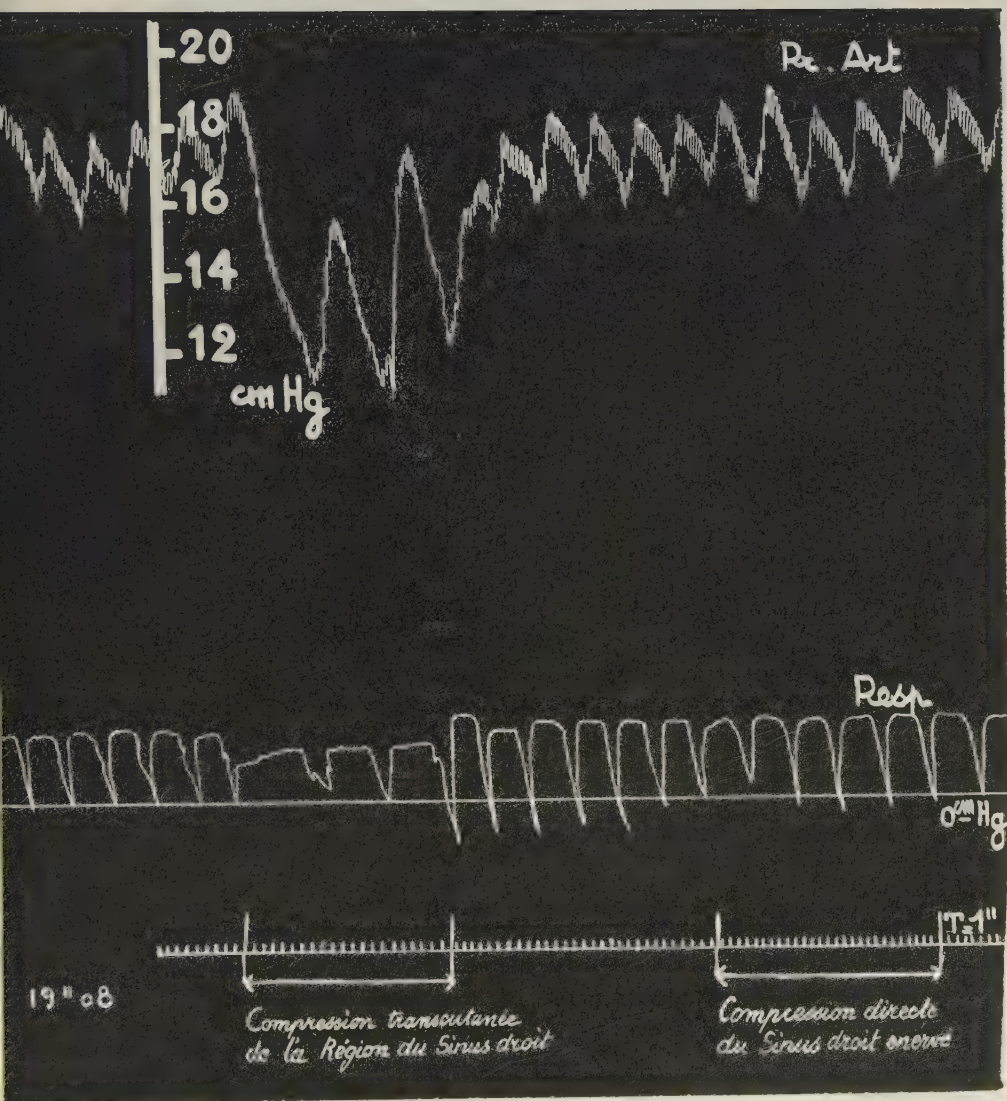


FIG. 19. -- L'énervation du sinus carotidien droit n'a pas supprimé les effets cardio-vasculaires de la compression transcutanée de la région sinusale chez ce Chien.

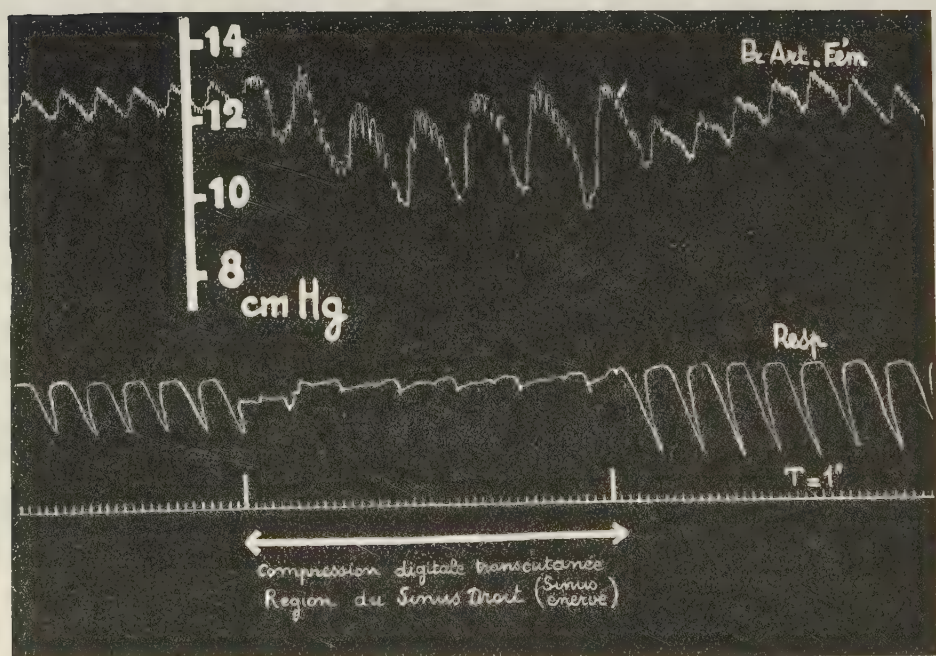
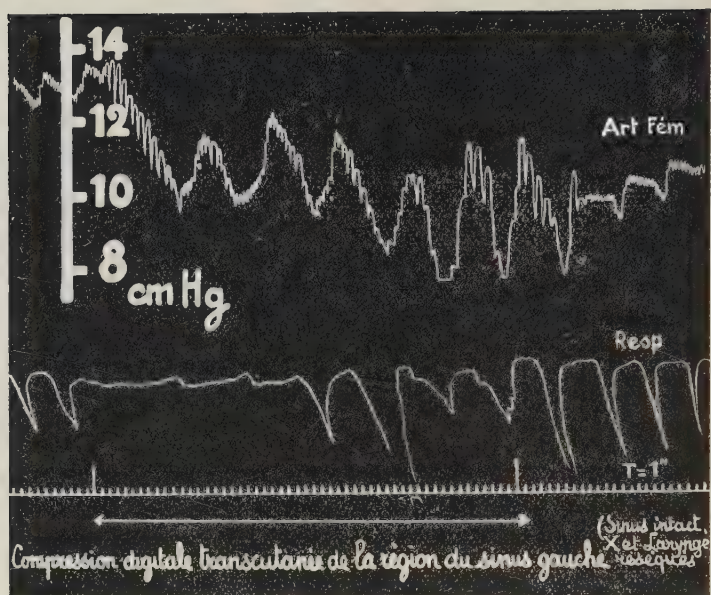


FIG. 20 et 21. — Les réponses cardio-vasculaires obtenues chez ce Chien sont très analogues, que l'on comprime la région sino-carotidienne du côté gauche où l'innervation du sinus est intacte ou du côté droit où le sinus est énérvé.

dant, nous avons pu vérifier, après DANIELOPOLU, que chez le Chien, la compression du bout périphérique du vague ne détermine aucun ralentissement cardiaque et que seul l'écrasement de son bout central provoque quelques réactions respiratoires et cardio-vasculaires ; NITZESCU et JACOBOWICI ont pu faire les mêmes constatations chez l'Homme au cours d'interventions chirurgicales. Si l'inexcitabilité mécanique du vague n'est pas absolue, il faut pour exciter mécaniquement ce nerf, des compressions infiniment plus fortes que celles que l'on peut employer au cours des explorations transcutanées effectuées chez l'Homme.

CHAPITRE V

SINUS CAROTIDIEN ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE

A. — L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE EXPÉRIMENTALE

Dès qu'il eût découvert le rôle régulateur et frénateur des sinus carotidiens sur la pression artérielle, HERING chercha à réaliser expérimentalement chez le Chien et chez le Lapin un état d'hypertension durable par section des deux nerfs sino-carotidiens.

Ses élèves KOCH, MIES et NORDMANN ne tardèrent pas à constater qu'en réalité, l'énervation des deux sinus carotidiens donne seulement une hypertension transitoire : au bout de quelques semaines, de quelques mois au plus, la pression revient à la normale. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une régénération des nerfs sectionnés qui viendrait rétablir la sensibilité et le tonus frénateur des sinus, mais d'un processus de compensation dû aux nerfs d'une autre zone vaso-sensible, dont le rôle physiologique est en tous points comparable à celui des sinus : la zone cardio-aortique.

On sait depuis longtemps déjà que cette région est douée d'une innervation particulière, à action hypotensive, car c'est en 1866 que DE CYON découvrit les nerfs dépresseurs chez le Lapin. Mais à l'état normal, les nerfs sino-carotidiens de HERING paraissent régler la pression sanguine d'une manière à la fois bien plus marquée et bien plus fine que ces nerfs

aortiques : les effets hypotenseurs et bradycardisants de l'excitation des nerfs de Cxox, pour intéressants qu'ils soient, n'avaient pas retenu l'attention des cliniciens, car leur rôle est dominé, et de beaucoup, par celui des nerfs sinusaux. Il est par ailleurs relativement difficile d'aller expérimenter sur la crosse de l'aorte et, d'autre part, les filets dépresseurs cardio-aortiques sont perdus dans le tronc du pneumogastrique non seulement chez l'Homme, mais aussi chez le Chien et chez la plupart des Animaux de laboratoire. Leur rôle est cependant loin d'être négligeable, puisque la conservation d'un seul nerf cardio-aortique suffit à assurer la régulation de la pression artérielle et à rendre transitoire l'hypertension qui succède à la section des trois autres nerfs frénateurs : la suppression du dernier nerf cardio-aortique libère « l'hypertension en puissance » de l'organisme et l'on voit se constituer alors une hypertension permanente et définitive. Ces faits expérimentaux sont importants à connaître, car on ne saurait oublier le rôle des nerfs cardio-aortiques toutes les fois que l'on est porté à incriminer en pathologie humaine un fonctionnement anormal du sinus.

*
* *

L'hypertension artérielle expérimentale chronique réalisée par la section des quatre nerfs frénateurs de la pression artérielle, c'est-à-dire des deux nerfs sino-carotidiens et des deux nerfs cardio-aortiques, offre un gros intérêt : elle apporte la preuve expérimentale de lésions vasculaires et rénales secondaires à une hypertension artérielle primitivement pure ; elle confirme la possibilité de l'évolution vers la sclérose artérielle et rénale de certaines hypertensions solitaires. Cette notion, s'appuyait déjà, il est vrai, sur de nombreuses observations d'hypertension solitaire compliquée secondairement de né-

phrite chronique ; mais il était difficile d'affirmer que cette néphrite n'était pas en réalité l'aboutissant de lésions rénales préexistantes, mais discrètes et fonctionnellement latentes. L'idée d'une maladie primitivement hypertensive et secondairement rénale restait discutée.

L'apparition de lésions rénales au cours de l'hypertension chronique par énervation des zones sino-carotidiennes et cardio-aortiques chez l'Animal, lui fournit une base expérimentale indéniable. Mais ces lésions sont lentes à se constituer, et les recherches que nous avons entreprises dans cette voie ne nous permettent pas encore de confirmer personnellement leur réalité.

Chez les animaux en hypertension expérimentale chronique, NORDMANN a montré l'apparition, au bout de quelques mois, d'une augmentation notable du volume du cœur, de lésions scléreuses et athéromateuses des vaisseaux intéressant surtout l'aorte et les vaisseaux pulmonaires, de lésions rénales enfin avec destruction des glomérules et sclérose interstitielle. N. GOORMAGHTIGH a repris avec plus de détail l'étude des lésions rénales apparues chez le Lapin après section des nerfs de HERING et de CYON : non seulement, il a retrouvé les lésions d'hyalinisation glomérulaire signalées par NORDMANN, mais il a constaté encore des altérations des artères glomérulaires et des artères intra-lobulaires suffisamment accentuées pour éviter toute erreur d'interprétation. Il pense apporter ainsi « la preuve irréfutable de la possibilité de réaliser une sclérose artériocapillaire rénale sous l'influence d'une hypertension artérielle chronique », car les néphrites spontanées du Lapin sont d'un type tout différent (néphrites interstitielles le plus souvent, glomérulo-néphrite plus rarement) et on n'aurait jamais fait mention d'une sclérose vasculaire spontanée rénale chez le Lapin.

Les modifications anatomiques secondaires à l'énervation totale des zones vaso-sensibles ne restent pas limitées à l'apparition

reil cardio-vasculaire et rénal ; on a signalé encore des images d'hyperfonctionnement des surrénales avec infiltration de cholestérine dans la couche corticale (GOORMAGHTIGH et ELAUT) et une hypertrophie parathyroïdienne (GOORMAGHTIGH et HEYMANS).

*
* *

Si cette hypertension artérielle chronique expérimentale se rapproche beaucoup de l'hypertension artérielle observée en pathologie humaine, elle s'en différencie cependant nettement par la forte tachycardie, à 200 et plus par minute qui l'accompagne constamment ; « une telle tachycardie n'est pas habituelle chez les hypertendus à cœur compensé » (Et. MAY).

**B. — LA DISSOCIATION
ENTRE L'ACTION CARDIO-INHIBITRICE
ET L'ACTION VASO-DÉPRESSIVE
DU NERF DE HERING
EN EXPÉRIMENTATION ANIMALE**

Cette remarque importante d'Et. MAY nous a incité à rechercher si certaines excitations du nerf de HERING ne peuvent pas dissocier les deux réponses cardio-modératrice et vaso-dépressive de l'excitation sinusale et provoquer exclusivement l'une d'elles.

La dissociation entre les réponses bradycardique et hypotensive de l'excitation du sinus carotidien peut être obtenue par certains agents pharmacodynamiques, tels que l'atropine (qui supprime l'action vagale cardio-inhibitrice) ou que l'ergotamine (qui fait disparaître les réponses vaso-motrices). Mais l'action de ces agents pharmacodynamiques ne porte ni sur les terminaisons réceptrices sinusales, ni sur le nerf de HERING lui-même, mais sur les voies centrifuges du réflexe, qui sont différentes pour la réponse cardiaque et la réponse vasculaire.

L'étude des excitations électriques graduées du nerf de HERING nous a montré que, en faisant varier l'intensité de l'excitation à laquelle est soumise la voie centripète du réflexe, on peut obtenir, soit une réponse d'hypotension pure, soit une réponse à la fois d'hypotension et de bradycardie. La détermination des « caractéristiques chronologiques », des chronaxies correspondant à la réponse hypotensive et à la réponse bradycardique, nous a permis de préciser ces phénomènes.

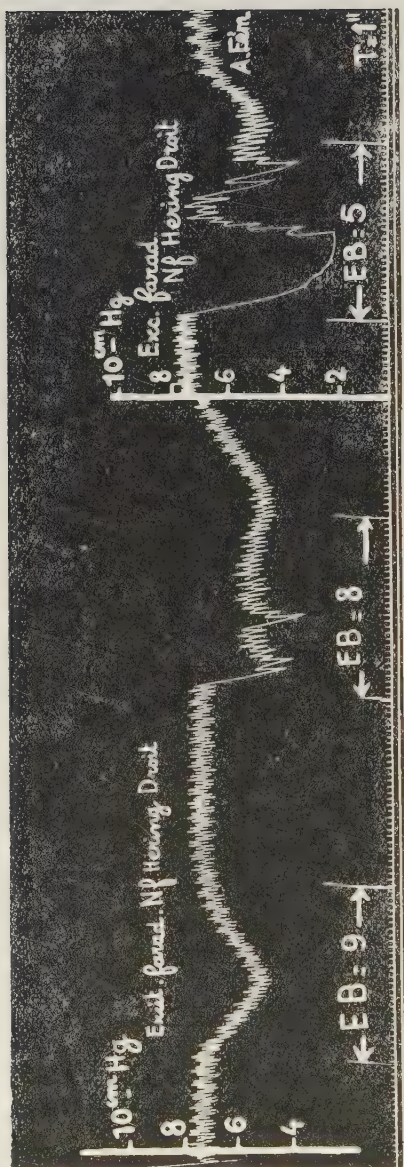


FIG. 22. — *Chien* N° 29. — Des excitations faradiques du nerf de HERING d'intensité graduellement croissantes donnent une réponse d'abord purement hypotensive, puis une bradycardie nette, enfin une pause cardiaque d'assez longue durée.

1° Résultats des excitations électriques graduées du nerf de Hering

On peut généralement dissocier très simplement l'action vasodilatatrice et l'action cardio-inhibitrice du nerf de HERING en soumettant ce nerf à des excitations faradiques d'abord faibles, puis graduellement croissantes.

En effet, avec un grand écartement des bobines du chariot de DU BOIS-REYMOND, le premier effet perceptible est une hypotension sans bradycardie. En rapprochant progressivement les deux bobines, l'excitation faradique détermine une hypotension de plus en plus forte, puis on voit apparaître la bradycardie : celle-ci n'est tout d'abord apparente qu'au début de l'excitation, se marquant seulement par quelques pulsations plus lentes sur la zone descendante du tracé de la pression artérielle ; mais, pour des intensités plus fortes, la durée de la réponse bradycardique se prolonge, et quoi qu'il reste encore plus prononcé pendant les premières secondes, le ralentissement cardiaque peut persister pendant toute la durée de l'excitation du nerf ; enfin, en augmentant l'interpénétration des deux bobines, on obtient de véritables pauses cardiaques pendant les premières secondes, puis pendant une durée de plus en plus longue de l'excitation faradique du nerf.

Ainsi des stimulations progressivement croissantes du nerf de HERING provoquent d'abord une hypotension simple, puis une bradycardie qui rappelle celle que l'on réalise par l'excitation directe du pneumogastrique. Bien entendu, au cours de ces expériences, toutes les précautions nécessaires avaient été prises pour éviter toute diffusion de l'excitation au tronc du vague ou au laryngé supérieur.

*
**

On peut reprocher à l'excitation faradique telle qu'elle est pratiquée avec le classique chariot de DU BOIS-REYMOND, de

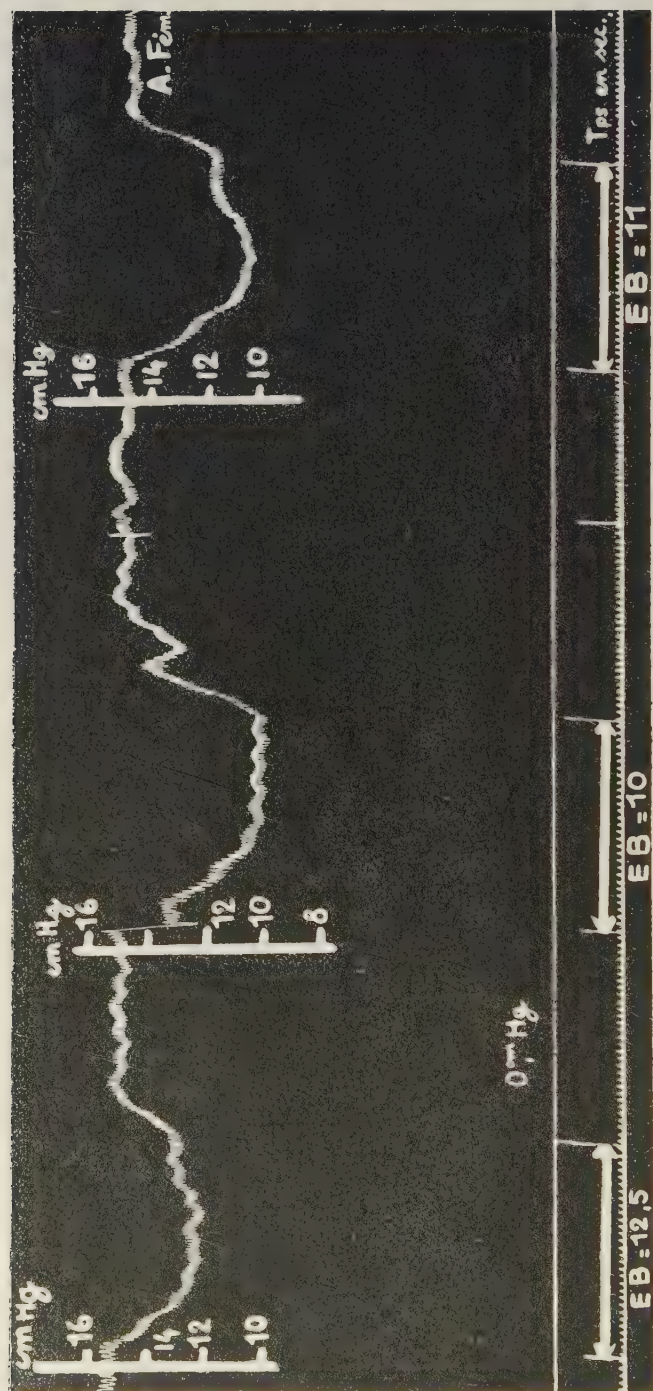


FIG. 23. — Chien N° 32. — L'excitation faradique du nerf de Hering ne donne de bradycardie que pour un rapprochement des bobines de 10 cm.

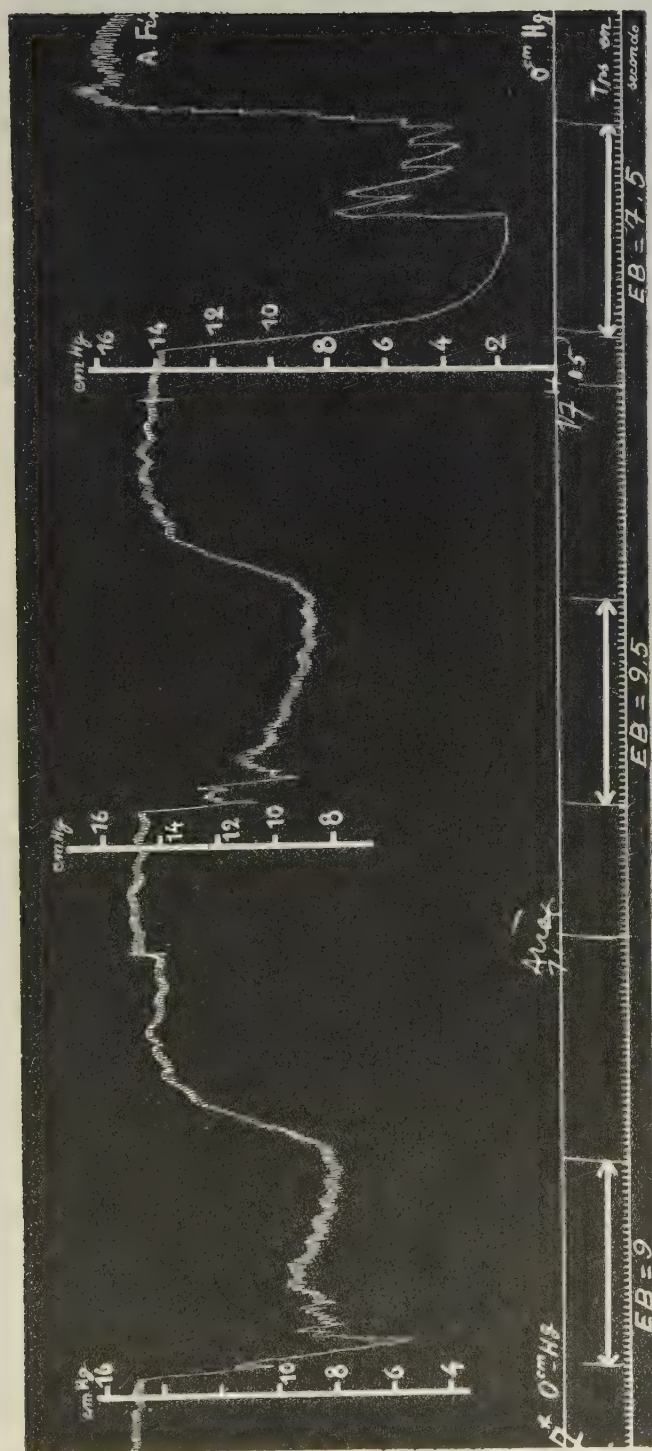


FIG. 24. — *Même Chien*. — La bradycardie est d'autant plus marquée que les bobines sont plus rapprochées.

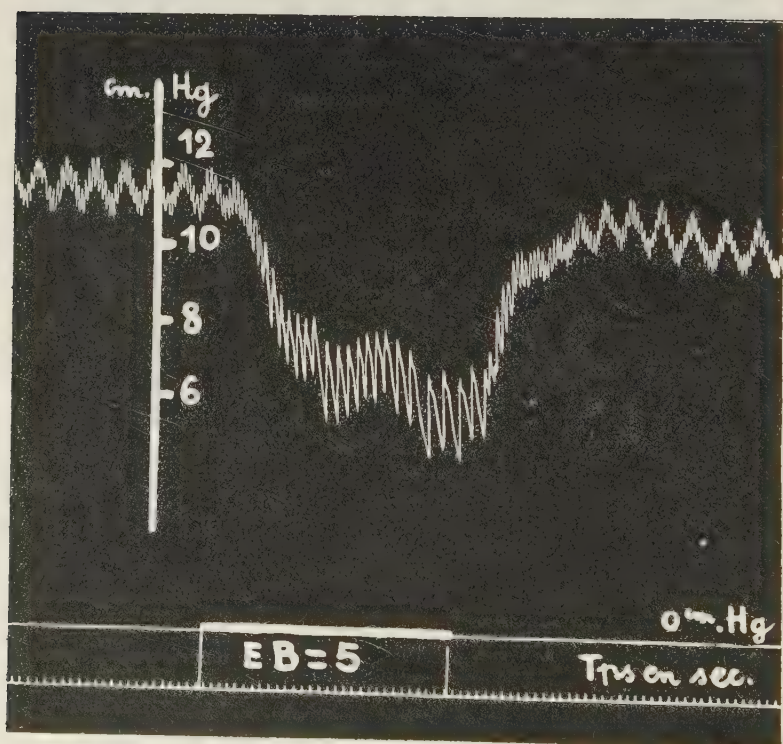
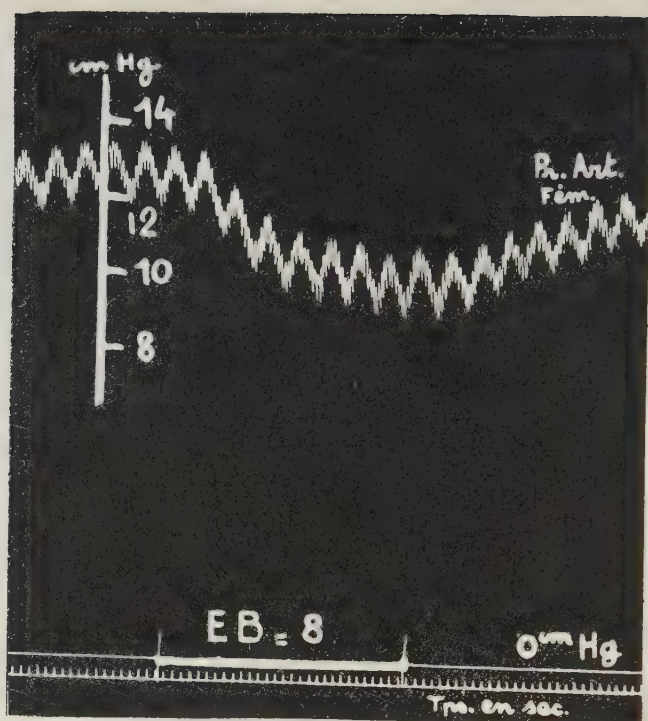


FIG. 25 et 26. — Chien N° 8. — Une excitation faradique faible du nerf de HERING (écartement de bobines de 8 cm.) donne une réponse purement hypotensive ; une excitation plus forte (écartement de bobines de 5 cm.) fait apparaître la bradycardie.

constituer, suivant l'expression de L. LAPICQUE, un mode de stimulation très inadéquate, c'est-à-dire très mal adapté aux caractéristiques chronologiques probables du nerf. Nous avons pu toutefois obtenir des résultats tout à fait comparables à ceux que nous venons d'exposer, en utilisant les excitations rythmées données par le cylindre à cames, que celui-ci soit intercalé dans un circuit alimenté par une batterie d'accumulateurs, ou qu'il envoie sur le nerf les décharges d'une batterie de condensateurs : dans ces conditions, en rythmant les excitations à raison de quatre à douze par seconde, nous avons pu constater que l'augmentation progressive, soit du voltage, soit des capacités, provoquait régulièrement d'abord une hypotension simple, puis quelques pulsations ralenties au début de l'excitation, enfin une bradycardie se prolongeant pendant toute la durée de la stimulation du nerf.

Il existe donc un seuil différent pour la réponse d'hypotension et pour la réponse de bradycardie, quel que soit le mode d'excitation électrique utilisé.

Cependant, chez de très rares animaux, l'intensité minima de l'excitation électrique nécessaire pour déclencher la réponse hypotensive détermine déjà une bradycardie légère. Mais cette bradycardie, dont on trouve un exemple figure 28 est en général modérée, ne prédomine pas au début de l'excitation du nerf pour s'atténuer ensuite graduellement, mais reste égale à elle-même pendant toute la durée de l'excitation : elle se rapproche donc en tous points de la bradycardie que l'on peut encore observer après vagotomie double, et on peut se demander si elle ne relève pas comme elle, non d'une excitation réflexe vagale, mais d'une inhibition réflexe du tonus des nerfs accélérateurs du cœur.

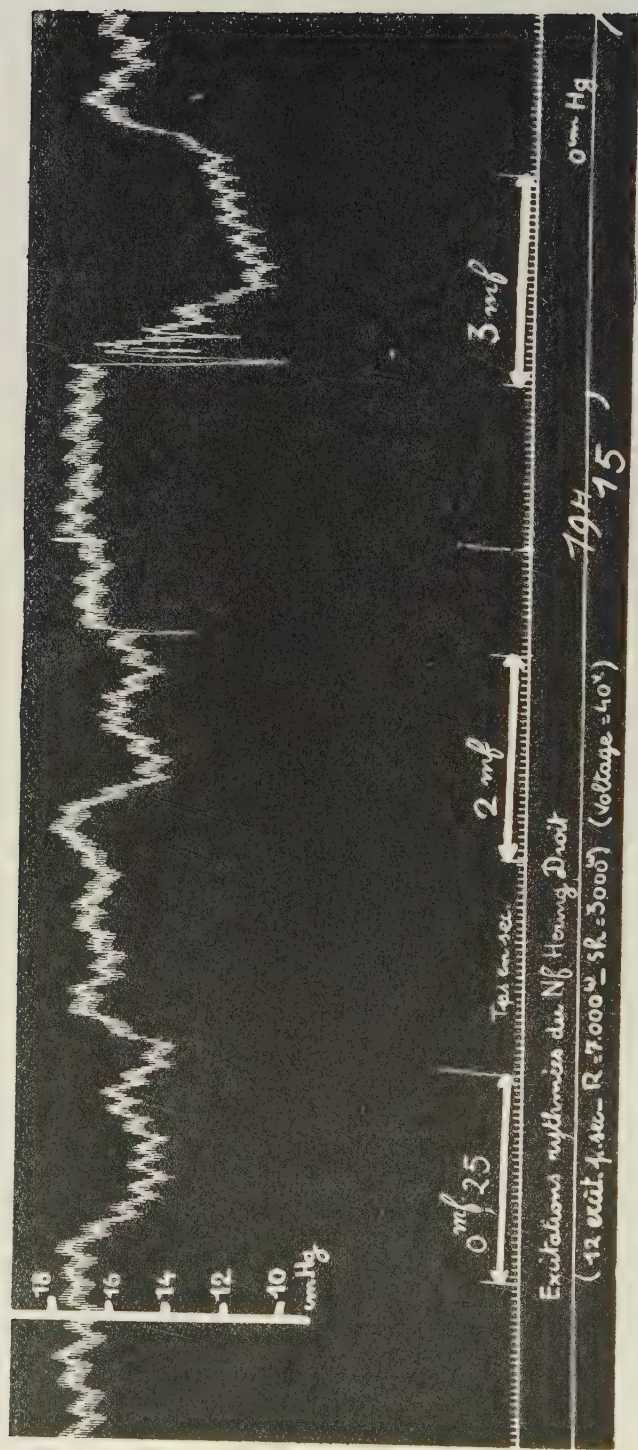


FIG. 27. — Chien N° 71. — Excitations rythmiques du nerf de Hering par décharges de condensateurs, à raison de 12 par secondes. Voltage constant (40 volts). Capacités croissantes.
Réponse purement hypotensive pour des capacités de 0,25 et 2 microfarads ; apparition de la bradycardie pour une capacité de 3 microfarads.

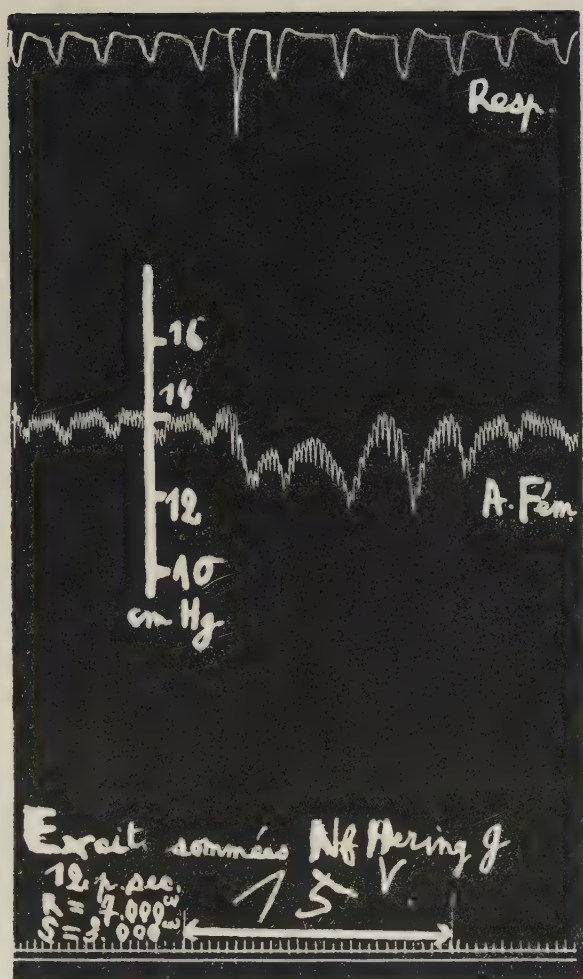


FIG. 28. — Chien N° 66. — Pour un faible voltage, les excitations sommées du nerf de HERING réalisées en envoyant sur le nerf, avec un rythme de douze interruptions par seconde, le courant fourni par une batterie d'accumulateurs, ne donne en général qu'une simple hypotension sans bradycardie.

Il existe cependant chez cet Animal, avec un voltage de 15 volts, dès l'apparition de la réponse hypotensive, une bradycardie légère ; mais cette bradycardie est modérée et reste égale à elle-même pendant toute la durée des excitations : ces caractères la rapprochent de celle que l'on peut observer après vagotomie double et qui relève d'une action inhibitrice sur les nerfs accélérateurs du cœur.

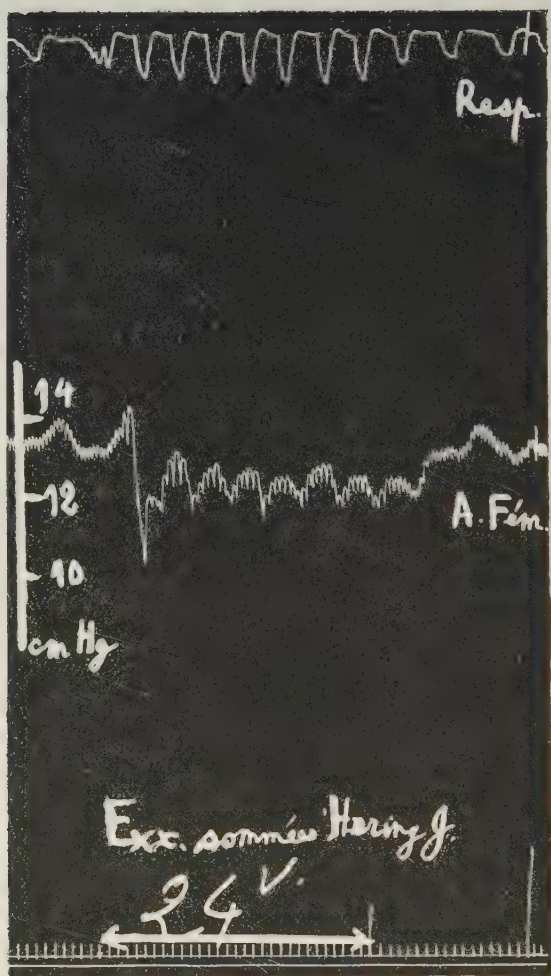


FIG. 29. — Même Chien N° 66. — Avec un voltage plus élevé (24 volts), on voit apparaître une bradycardie initiale des plus nettes.

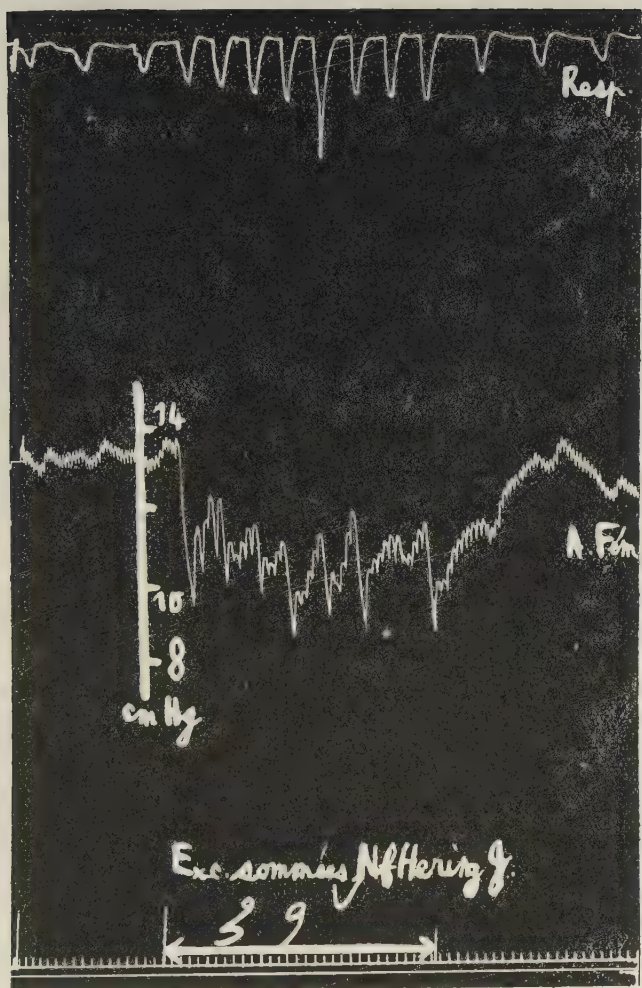


FIG. 30. — Même Chien N° 66. — Avec un voltage encore plus élevé (39 volts), le ralentissement accentué du rythme cardiaque se prolonge pendant toute la durée des excitations.

2° La différence des chronaxies des réponses cardio-inhibitrice et vaso-dépressive du nerf de Hering

L'excitation électrique du nerf de HERING détermine donc assez généralement chez le Chien chloralosé, avec des intensités graduellement croissantes, d'abord la réponse vaso-dilatatrice seule, puis pour des excitation plus fortes la réponse cardio-inhibitrice. Nous avons recherché si cette dissociation entre les deux réponses correspondait à des différences de chronaxie.

La question de la chronaxie du nerf de HERING fut soulevée pour la première fois par L. LAPICQUE au cours de la discussion qui suivit le rapport de G. HEYMANS à la réunion plénière de la Société de Biologie du 22 mai 1931. On connaissait d'ailleurs, depuis les recherches de H. BOUMAN et A.-B. CHAUCHARD, les caractéristiques chronologiques du nerf de CYON, homologue cardio-aortique du nerf sinusal.

Pour étudier la chronaxie du nerf de HERING chez le Chien chloralosé, nous avons eu recours à la méthode indiquée par L. LAPICQUE et ses collaborateurs pour l'étude des nerfs itératifs et qui utilise des décharges de condensateurs rythmées par un cylindre à cames. Le nerf, soigneusement dégagé, était excité par la méthode bipolaire, toutes précautions étant prises pour éviter des phénomènes de diffusion. Une artère fémorale était reliée à un manomètre à mercure et l'inscription de la pression artérielle permettait de suivre aussi bien les réponses d'hypotension que celles de bradycardie.

Pour quelques animaux, chez lesquels l'importance des ondes vasomotrices et de l'arythmie respiratoire rendaient difficile la détermination des seuils, nous avons pu obvier dans une certaine mesure à ces difficultés en poussant l'anesthésie et en recourant à la respiration artificielle. Dans cer-

taines expériences, la section des nerfs cardio-aortiques et l'énervation du sinus carotidien du côté opposé a permis d'augmenter la netteté des réponses cardio-vasculaires en supprimant toute réaction compensatrice.

Afin de légitimer l'application de la méthode chronaxique à l'étude du nerf de HERING, nous avons vérifié tout d'abord que la détermination des seuils de réponse de ce nerf donnait une courbe de voltages en fonction des capacités calquée sur celle du nerf moteur.

Au cours de nos déterminations de chronaxie, nous avons à peu près constamment retrouvé, chez un même animal, un seuil rhéobasique moins élevé pour la réponse purement hypotensive que pour la réponse bradycardique.

Nous avons obtenu, comme chronaxie correspondant à la réponse purement hypotensive, les chiffres suivants : 0,3 - 1 - 0,2 - 0,6 - 0,3 - 0,16 - 0,1 - 1 - 0,55 - 0,40 - 0,20 - 0,40 σ : soit une moyenne de 0,43, la majeure partie de ces résultats étant compris entre 0,2 et 0,6 σ , c'est-à-dire 0,2 à 0,6 millièmes de seconde. Dans quelques expériences, nous avons sectionné les deux vagues, sans produire de changement du chiffre précédemment trouvé.

Pour le phénomène de bradycardie, les chronaxies trouvées ont été dans leur ensemble plus élevées : 1 - 1,2 - 3 - 1,2 - 3,7 - 0,8 - 0,6 - 0,6 - 0,8 σ , soit une moyenne de 1,4 σ , nettement supérieure à celle des chronaxies d'hypotension pure. Si l'on élimine de cette liste de chiffres, les valeurs 3 et 3,7, qui semblent quelque peu aberrantes, on arrive encore à une moyenne de 0,9 σ .

Pour un même Animal, la chronaxie de cardio-inhibition est généralement supérieure à celle de vaso-dépresseion, mais l'écart entre les deux chronaxies est plus ou moins accentué ; il est possible, mais très exceptionnel, de constater une égalité de ces deux chronaxies.

Dans un petit nombre d'expériences, nous avons déter-

miné la chronaxie correspondant à la réponse respiratoire : d'une façon générale, elle nous a paru s'intercaler entre les valeurs des chronaxies d'hypotension et de bradycardie.

*
* *

Nous avons déterminé chez un certain nombre d'animaux non seulement la chronaxie, qui exprime l'excitabilité du nerf, mais encore les lois de sommation que L. LAPICQUE a montré caractériser l'organe d'aboutissement.

Nous ne rapporterons pas ici les résultats de toutes nos expériences en ce qui concerne ces lois de sommation ; nous nous contenterons de donner quelques exemples de variations des voltages en fonction du nombre des excitations et en fonction des intervalles entre les excitations.

I. — *Chien*, 27 kgr. Excitation du nerf de HERING gauche.

Réponse d'hypotension pure. Rhéobase=6 v. Cw.=0,150.

Intervalles	1/12	1/8	1/6	1/4	1/3	1/2	
Voltage	12	16	28	30	32	36	

Réponse de bradycardie. Rhéobase=15v. Cw.=0,200.

Intervalles ..	1/12	1/8	1/6	1/4	1/3	1/2	1
Voltage ...	30	30	34	48	60	80	100

II. — *Chien*, 17 kgr. Excitation du nerf de HERING gauche.

Recherche de la chronaxie d'hypotension simple : Rh.=14 v., Cw.=0,050.

Loi des nombres (12 excitations par seconde).

Nombres	96	72	48	36	24	18	12	6
Voltage	28	28	28	30	33	36	40	75

Loi des intervalles.

Intervalles ..	1/12	1/8	1/6	1/4	1/3	1/2	1
Voltage ...	28	28	30	34	38	50	75

III. — *Chien 17 kgr. Excitation du nerf de HERING gauche.*
(après section des autres nerfs vaso-sensibles).

Recherche de la chronaxie d'hypotension simple : $Rh. \doteq 5$ v., $Cw = 0,025$.

Loi des nombres (12 excitations par seconde).

Nombres	96	72	48	36	24	18	12	6
Voltage	10	12	15	18	23	30	37	60

Loi des intervalles.

Intervalles	1/12	1/8	1/6	1/4	1/3	1/2	1	1/12
Voltage	22	22	24	30	40	55	96	22

*
* *

L'étude électro-physiologique du nerf de HERING a été également effectuée par D. SANTENOISE, V. BONNET et A. RICHARD, ainsi que par L. MATTON. Ce dernier expérimentateur travaillant dans le laboratoire du Professeur LAPICQUE, a constaté comme nous que l'intensité d'excitation nécessaire pour déclencher le réflexe cardio-modérateur était généralement plus grande que celle qui provoque le réflexe vaso-dépresseur. Il a trouvé également des chronaxies différentes pour ces deux réflexes et de valeurs voisines des nôtres (0,33 à 0,45 dans la majorité des cas pour la chronaxie d'hypotension et 0,55 à 0,88 pour la chronaxie de cardio-modération). D. SANTENOISE et ses collaborateurs avaient également trouvé des chronaxies sensiblement plus élevées, dans leur ensemble, pour les effets cardio-modérateurs : en relevant les chiffres qu'ils ont publiés, on trouve une moyenne de 0,88 pour la chronaxie de cardio-modération et une moyenne de 0,66 pour celle de vaso-dépension.

*
* *

Pour L. LAPICQUE, des chronaxies différentes correspondent à des fibres nerveuses de calibre différent : on peut donc sup-

poser que deux ordres de fibres transmettent aux centres les excitations du sinus carotidien, les unes constituant la voie centripète du réflexe de cardio-inhibition, les autres celle du réflexe de vaso-dilatation.

Il est intéressant de rapprocher ces faits expérimentaux des constatations anatomiques de DE CASTRO, et l'on peut se demander si les deux ordres de récepteurs qu'il a décrits dans la paroi du sinus carotidien, terminaisons de fibres de calibre différent, ne correspondent pas aux deux ordres de réactions cardio-vasculaires réflexes dues à l'excitation du sinus carotidien.

Des lésions portant électivement sur les terminaisons réflexogènes à action hypotensive pourraient alors être à l'origine d'un état d'hypertension artérielle sans tachycardie analogue à ceux qui sont observés en clinique.

C. — LE SINUS CAROTIDIEN ET LA PATHOGÉNIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE CHEZ L'HOMME

Nous ne voulons évidemment pas passer en revue ici, même brièvement, les multiples théories qui ont été invoquées pour expliquer le mécanisme et la pathogénie de l'hypertension artérielle chez l'Homme ; nous nous contenterons d'envisager le rôle que l'on a voulu attribuer aux sinus carotidiens dans l'élévation de la pression artérielle chez les hypertendus.

Il est intéressant de rappeler qu'une origine nerveuse semble indiscutable dans certains cas d'hypertension humaine. Particulièrement suggestive à ce point de vue est la très intéressante observation de TRÉMOLIÈRES, LHERMITTE et VÉRAN, concernant un homme qui faisait des poussées de zona à répétition et dont chaque poussée zonateuse était accompagnée d'une élévation transitoire de la pression artérielle ; peu à peu s'établit chez lui une hypertension artérielle permanente, qui s'exacerbait encore à chaque reprise du zona et qui finit par aboutir à une néphrite chronique et à une mort rapide. Et. MAY en rapproche une observation très analogue, dans laquelle les poussées de zona étaient remplacées par des poussées répétées de paralysie faciale à type périphérique. Si le mécanisme physiopathologique qui unit ces hypertensions aux lésions nerveuses qui paraissent les conditionner reste encore obscur, leur existence peut faire envisager avec plus d'assurance la possibilité d'hypertensions d'origine sino-carotidienne, étant donné le rôle de premier plan joué par les nerfs de HERING dans le mécanisme régulateur normal de la pression artérielle.

Nous avons vu, en effet, que les sinus carotidiens exercent à l'état normal une action frénatrice permanente sur la tendance hypertensive de l'organisme ; mais il ne faut pas perdre de vue que, pour que leur énérvation réalise expérimentalement une hypertension artérielle permanente, il faut y adjoindre la section des deux nerfs cardio-aortiques. Pour que certaines hypertensions puissent relever d'une origine sino-carotidienne, il faut donc admettre l'existence d'une lésion ou d'une perturbation fonctionnelle non seulement des deux sinus simultanément, mais encore de la zone vaso-sensible cardio-aortique.

*
* *

Toutefois, l'origine sinusale de l'hypertension artérielle se heurte à une objection clinique : le ralentissement cardiaque et la chute de pression artérielle déterminés par la compression du sinus au cou sont plus accusés chez les hypertendus et surtout chez les artério-scléreux que les sujets normaux.

Mais on n'est jamais certain de comprimer exactement le sinus même à travers la peau chez l'Homme ; il est impossible d'affirmer que des excitations mécaniques du nerf sino-carotidien, voire même d'autres organes voisins, ne viennent pas s'ajouter à l'excitation transcutanée du sinus ; deux explorations successives, faites chez le même sujet, dans des conditions en apparence identiques, peuvent donner des réponses cardio-vasculaires d'intensité assez différente. Il est d'ailleurs très délicat d'apprécier exactement l'intensité de la force qui peut comprimer le sinus chez des individus différents, ne serait-ce qu'en raison du développement plus ou moins considérable du pannicule adipeux sous-cutané. La comparaison des réactions cardio-vasculaires obtenues reste donc sujette à caution.

Dans la mesure où l'on peut cependant tenir compte de ces explorations transcutanées, nous avons obtenu des réactions

cardio-vasculaires plus nettes chez les hypertendus âgés, artérioscléreux et brightiques, mais sensiblement comparables aux sujets normaux chez les hypertendus jeunes et sans lésions artérielles, aortiques ou rénales cliniquement décelables.

Citons à titre d'exemples les quelques observations suivantes :

1. — M^{me} P..., 30 ans. Sans antécédent pathologique net ; hypertension artérielle légère et bien tolérée, sans albuminurie ni signe de déficience rénale (0 gr. 35 d'urée sanguine). T. A. : 18-12.

Le ralentissement cardiaque provoqué par la compression des régions sino-carotidiennes reste faible, 76 à 68 par minute, et la pression maxima baisse à peine d'un centimètre de mercure.

2. — M. G..., 28 ans. Sans antécédents pathologiques autres qu'une rougeole et une coqueluche dans l'enfance, sans signe clinique ni biologique de spécificité. Pas d'albuminurie ; urée sanguine à 0 gr. 30. T. A. : 20-14.

Le ralentissement cardiaque provoqué par la compression sino-carotidienne ne dépasse pas huit à douze pulsations à la minute, la chute de la pression maxima est à peine appréciable (un demi-centimètre de mercure environ).

3. — M^{me} C..., 52 ans. Entrée à l'hôpital pour céphalée, insomnies, vertiges, sensation de doigt mort ; pas d'albuminurie, mais urée sanguine à 0 gr. 60 ; réactions de BORDET-WASSERMANN et de KAHN négatives. T. A. : 25-12.

La compression sino-carotidienne détermine un ralentissement de rythme cardiaque de 84 à 68, une chute de la maxima de 2 cm. de mercure.

4. — M. M..., 34 ans. Typhoïde dans l'enfance ; syphilis à l'âge de 24 ans, traitée pendant deux ans seulement. Quelques petits troubles en rapport avec son hypertension (céphalée, mouches volantes, vertiges). Urée sanguine à 0 gr. 40. Réaction de BORDET-WASSERMANN fortement positive. Eclat clangoreux du second bruit à l'orifice aortique ; ventricule gauche augmenté de volume, aorte un peu élargie à l'examen radioscopique. T. A. : 28-16.

La compression sino-carotidienne ramène le rythme cardiaque de 92 à 64 et fait baisser la maxima à 25 cm. Hg.

5. — M^{me} B..., 58 ans. Néphrite chronique avec hypertension artérielle et azotémie : albuminurie et cylindrurie ; urée sanguine à 1 gr. 10. T. A. à 22-10.

La compression sino-carotidienne ramène le rythme cardiaque de 68 à 48 et fait baisser la maxima de 3 cm. Hg.

6. — Mme S..., 52 ans. Hypertension modérée, apparue à la ménopause. Pas de troubles du fonctionnement rénal. Mais artères assez dures et roulant sous le doigt. T. A. : 17-10.

La compression sino-carotidienne ralentit peu le rythme cardiaque (quatre à huit par minute à peine) ; elle détermine une chute de la pression maxima de 1 cm. 1/2 de Hg (compression limitée au côté droit ou au côté gauche) et 2 cm. de Hg (compression simultanée des deux régions sino-carotidiennes).

7. — M^{me} B..., 48 ans. — Hypertension paroxystique, type « adénome surrénal », chez une aortique avec insuffisance ventriculaire gauche légère (double souffle de la base, bruit de galop gauche) ; BORDET-WASSSERMANN fortement positif.

Chez cette malade, il ne nous a pas été donné d'assister à une des brusques poussées d'hypertension observées à plusieurs reprises au cours de son séjour dans le service de M. le Prof. FIESSINGER à la Charité ; l'après-midi où nous l'avons examinée, sa Maxima était seulement à 14, sa Minima à 5, et la compression de la région sino-carotidienne déterminait un ralentissement du rythme cardiaque de 110 à 90, une chute de la pression maxima de 14 à 12 cm. de Hg.

8. — M^{me} D..., 62 ans. Tabès avec double lésion aortique. T. A. : 21-8.

Il est à noter que chez cette malade, malgré un tabès indiscutable, la compression sino-carotidienne, si elle ne fit baisser le rythme cardiaque que de 80 à 72, fit tomber la pression maxima à 18 cm. de Hg.

*
* *

On peut se demander, en raison du caractère extra-physiologique de la compression transcutanée du sinus, si l'on est en droit de faire état de la plus grande netteté des réponses obtenues chez les artério-scléreux.

Pour REGNIERS, les modifications artério-scléreuses de la paroi artérielle pourraient peut-être rendre les terminaisons nerveuses sinuales moins sensibles aux variations de pression intérieure et, au contraire, exagérer la sensibilité sinusale aux compressions extérieures.

Les observations que nous avons pu faire chez un Chien dont les régions sino-carotidiennes avaient été éternuées treize mois auparavant, nous semblent intéressantes à considérer ici :

la compression *transcutanée* de la *région sino-carotidienne* provoquait, aussi bien du côté droit que du côté gauche, une chute de pression sanguine et une bradycardie particulièrement intenses, allant jusqu'à un véritable arrêt cardiaque de près de cinq secondes. Cependant, après dégagement des carotides primitives, nous avons pu vérifier que les sinus carotidiens ne réagissaient plus à leur occlusion et à leur désocclusion : après dégagement de la bifurcation carotidienne, la compression *directe* du sinus ne donnait plus de réponse cardio-vasculaire, et il en était de même de la traction sur le bout céphalique de la carotide primitive : l'énervation du sinus avait donc bien été complète, et il n'y avait pas eu de régénération de l'innervation sinusale. Nous avons également pu constater que le pincement du tronc du pneumogastrique restait sans effet. Par contre, après résection complète de la bifurcation carotidienne et du sinus, la compression digitale directe du tissu de cicatrice restant au-dessus de cette bifurcation déterminait une bradycardie et une hypotension des plus nettes. On peut ainsi rapporter les réponses cardio-vasculaires obtenues par la compression transcutanée de la région sino-carotidienne à la compression de ce tissu de cicatrice et des fibres nerveuses sino-carotidiennes qu'il renferme : la compression transcutanée explore donc l'excitabilité mécanique du nerf de HERING au moins autant que la sensibilité externe du sinus.

C'est sans doute une explication analogue qu'il faut donner au cas de BUDDE, qui constata douze jours après la section des deux nerfs sinusaux une persistance du réflexe à la compression mécanique extérieure de la région.

*
* *

Pour en revenir à l'exploration clinique du sinus carotidien chez les hypertendus, il serait évidemment séduisant de recou-

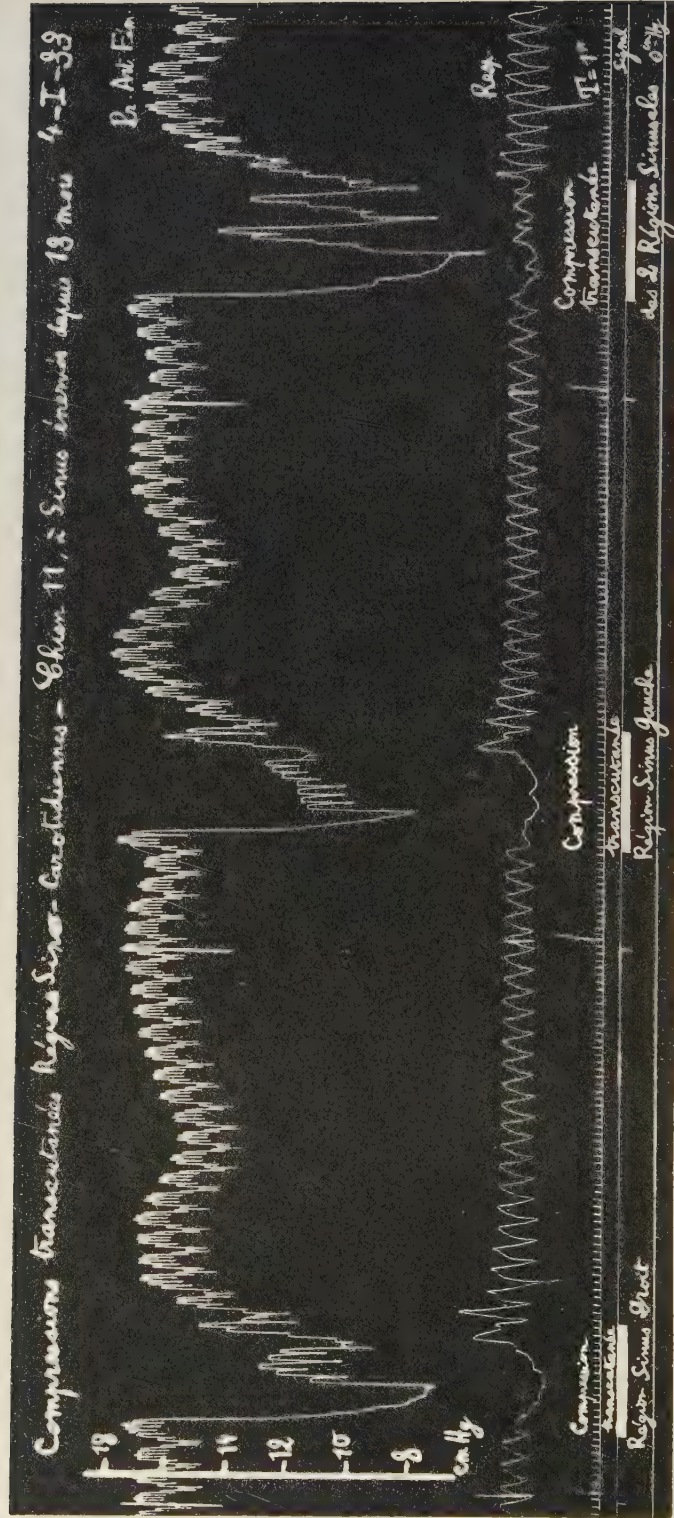


FIG. 31. Chien N° 11. — Chez cet animal, dont les sinus sont éternés depuis treize mois, la compression transcathéres des régions sino-carotidiennes donne une hypotension et une bradycardie particulièrement intenses.

4-I-33

Epreuve d'occlusion et de Dissocclusion des Carotides Primitives chez le Chim-11, à Sines-Inventés depuis 19 mois

16

Adv. Ed.

612

11

Rock

Occlusion des 2 Carotides limitées

Des occlusion:

Can. Dr. D.

Car. Dr. 4

Carl P. Dr.

Car. La. Y.

子集

Fig. 32. — *Même Chien.* — Malgré la netteté des réponses cardio-vasculaires obtenues par compression transcutanée des régions sino-carotidiennes, l'épreuve d'occlusion et de désocclusion des deux carotides primitives montre chez cet Animal, l'insensibilité complète des sinus aux variations de pression endostimale (comparer aux réponses données normalement par cette épreuve. Cf. Fig. 9 et 10, p. 34).

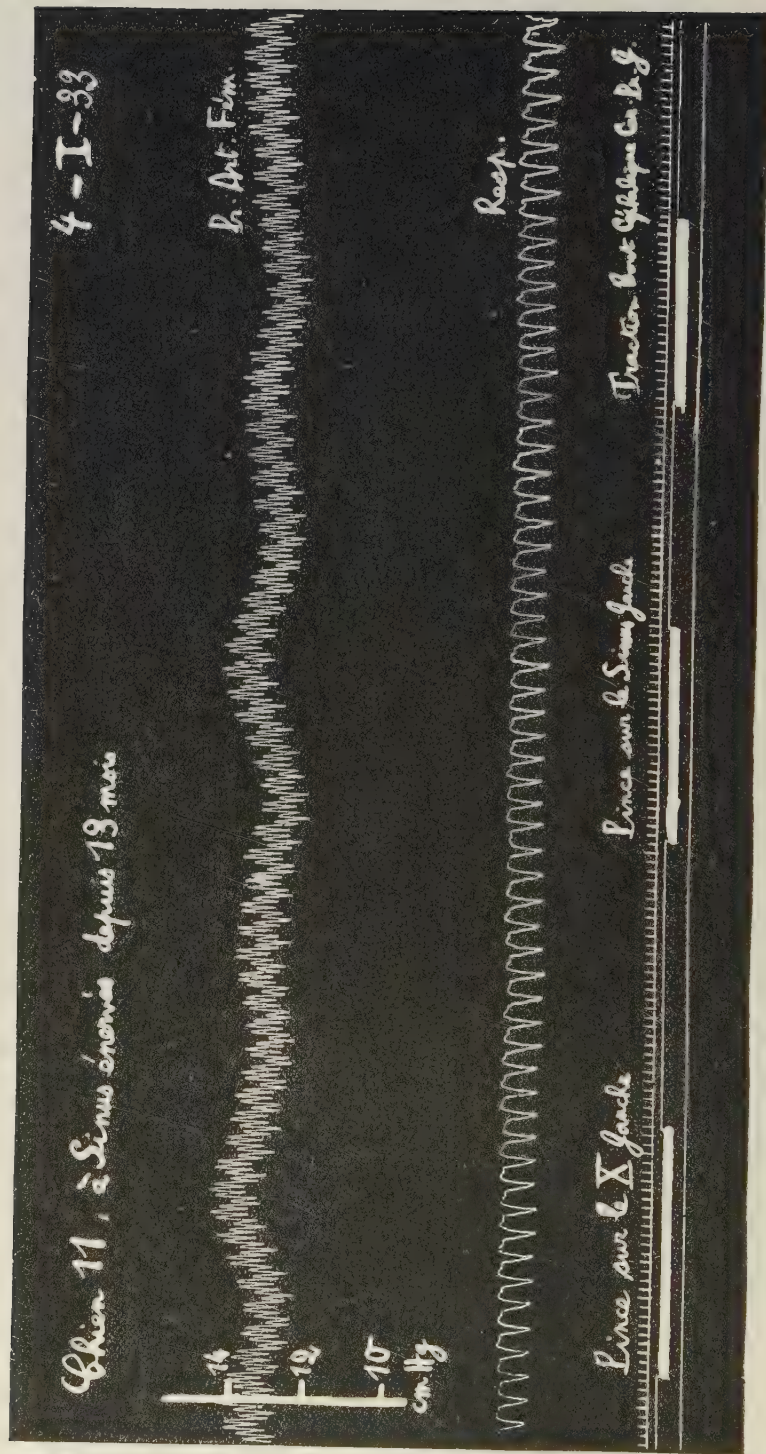


FIG. 33. — *Même Chien.* — Ni l'excitation mécanique directe du vague, ni le pincement du sinus dénudé, ni la traction sur le bout céphalique de la carotide primitive ne donnent, chez ce Chien à sinus énervés depuis treize mois, une hypotension et une bradycardie expliquant la réponse cardio-vasculaire obtenue par la compression transcutanée de la région sino-carotidienne (cf. Fig. 31).

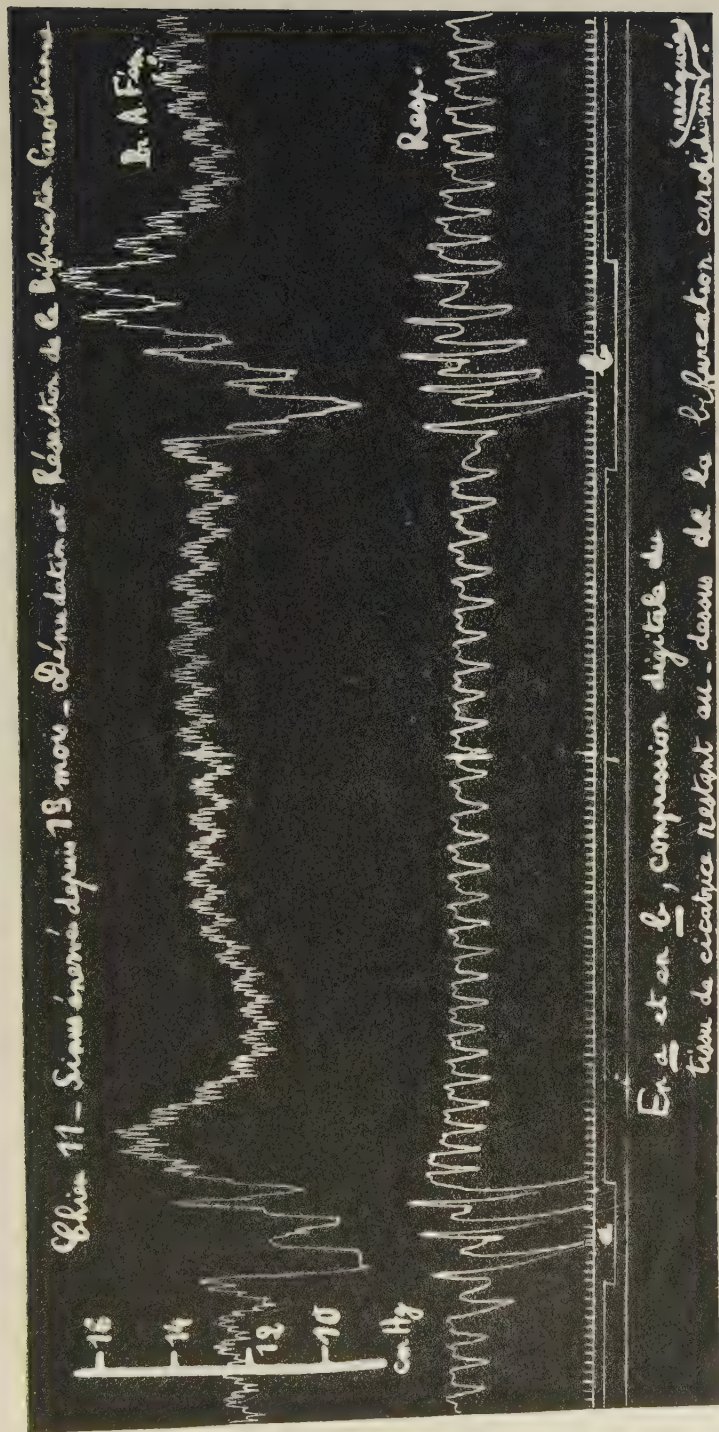


FIG. 34. — *Même Chien*. — La compression digitale du tissu atrial sus-jacent au sinus donne, comme la compression transcutanée de la région, de la bradycardie et de l'hypotension.

rir à une compression carotidienne sous-jacente au sinus, suivant la technique proposée par REGNIERS ce qui permettrait d'explorer plus rationnellement la sensibilité des sinus en faisant varier la pression endosinusale. Mais l'occlusion d'une seule carotide primitive est insuffisante pour déclencher chez l'animal une tachycardie et une hypertension nettes, et le premier malade chez lequel nous avons essayé une occlusion transcutanée des deux carotides primitives présenta, dès les premières secondes de la compression, des réactions nerveuses si impressionnantes que nous avons hésité à recourir de nouveau à cette épreuve. L'occlusion *complète* des deux carotides nécessaire pour avoir des réponses comparables d'un malade à l'autre, ne nous paraît pas sans danger.

Nous nous contenterons de rappeler que REGNIERS, par compression transcutanée des deux carotides au-dessous des régions sinusales, a pu constater une persistance de la sensibilité des sinus aux variations de pression intérieure chez les hypertendus, au moins en ce qui concerne les modifications de tension artérielle ainsi déclenchées.

Si cette persistance des réponses vaso-motrices aux variations de pression sanguine endo-sinusales chez les hypertendus venait à être confirmée, il faudrait chercher l'origine de l'hypertension artérielle non dans la déficience du double système freinateur sino-carotidien et cardio-aortique, mais dans une exagération de la tendance hypertensive de l'organisme débordant le mécanisme régulateur normal.

Quant à l'origine de cette tendance hypertensive de l'organisme, elle reste discutée, et C. HEYMANS incrimine une augmentation du tonus vaso-presseur central à la suite d'un excès de CO_2 , d'ions H ou d'un défaut d'Oxygène au niveau des centres, tandis que TOURNADE tend à l'attribuer plutôt à l'action de certains métabolites sur la sensibilité et sur la vasoconstriction des vaisseaux périphériques.

CHAPITRE VI

SINUS CAROTIDIEN ET HYPOTENSION ARTÉRIELLE

Un fonctionnement anormal du sinus carotidien a été surtout incriminé à l'origine de l'hypertension artérielle, mais on peut se demander également si une hyperexcitabilité de cette zone réflexogène ne peut expliquer certaines hypotensions artérielles chez l'Homme.

La pathogénie de l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique reste, en effet, des plus obscures ; sans nier la part qui peut revenir à l'hypotonie artérielle invoquée par DUMAS, on tend en général à penser actuellement que l'hypotension artérielle permanente est sous la dépendance d'un trouble endocrino-sympathique qui, pour LIX et BLONDEL, exerce son action dépressive à la fois sur le cœur et sur les vaisseaux.

Parmi les diverses perturbations endocriniennes qu'il incrimine à l'origine de l'hypotension artérielle idiopathique, LAUBRY soulève l'hypothèse d'un déséquilibre entre le fonctionnement du pancréas et des surrénales, en se basant sur les travaux de SANTENOISE qui ont montré le rôle du pancréas dans le tonus du vague.

Nous avons été ainsi amenés à étudier l'action sur le sinus carotidien de la « *vagotonine* » extraite par SANTENOISE du pancréas.

A. — ACTION DE LA « VAGOTONINE » SUR L'EXCITATION DU NERF DE HERING

En ne tenant évidemment compte que des Chiens chez lesquels le réflexe oculo-cardiaque et l'excitation du nerf de HERING donnaient des réponses constantes et stables avant l'injection intra-veineuse de vagotonine, nous avons pu voir dans certains cas cette substance augmenter très nettement l'effet cardio-moderateur de l'excitation faradique du nerf de HERING.

Dans une expérience notamment, le courant faradique provenant d'un chariot de DU BOIS-REYMOND, avec un écartement de bobines de 8 cm., ne provoquait avant l'injection de vagotonine qu'une bradycardie modérée sans pause cardiaque ; la même excitation, une heure environ après l'injection intra-veineuse de 2,5 cgr. par kgr. de vagotonine, entraînait un arrêt cardiaque de 30 secondes, suivi d'un nouvel arrêt de moindre durée et d'une bradycardie marquée persistant pendant toute la durée de l'excitation.

La vagotonine peut également faire apparaître de la bradycardie pour une excitation qui donnait au préalable une simple chute de pression artérielle sans ralentissement cardiaque. C'est ainsi que l'action bradycardisante de l'excitation faradique du nerf de HERING est apparue nettement chez un Chien une demi-heure après l'injection intra-veineuse de 1 mgr. par kgr. de vagotonine pour un écartement de bobines qui provoquait auparavant une simple hypotension sans bradycardie ; de véritables pauses cardiaques de deux à cinq secondes ont été obtenues chez ce même Animal, avec la même intensité d'excitation, deux heures après l'injection de 1 cgr. par kgr. de cette même substance.

Certains Chiens cependant se sont montrés réfractaires à l'action de la vagotonine aussi bien en ce qui concerne le réflexe oculo-cardiaque, test d'excitabilité vagale utilisé par SANTENOISE, qu'en ce qui concerne l'excitation faradique du nerf de HERING, quelles qu'aient été les précautions expérimentales prises.

L'action de la « vagotonine » sur la pression artérielle semble d'ailleurs complexe, et SANTENOISE et ses collaborateurs ont montré qu'elle agissait non seulement en augmentant la puissance de freinage des réflexes dépresseurs issus des zones vaso-sensibles carotidiennes et aortiques, mais encore en diminuant le tonus vaso-constricteur et l'excitabilité sympathique.

Quoi qu'il en soit, nous avons pu constater que la substance isolée par SANTENOISE du pancréas a une action nette sur la pression sanguine chez certains Animaux. La baisse de pression artérielle qu'elle provoque n'est pas brusque et immédiate comme avec la plupart des autres extraits d'organes, mais elle est progressive et commence seulement quelques minutes après l'injection intra-veineuse.

Du point de vue qui nous occupe ici, il est intéressant de constater la part prise par le sinus carotidien dans l'hypotension résultant de l'injection à l'Animal de « vagotonine ».

B. — SINUS CAROTIDIEN ET HYPOTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE CHEZ L'HOMME

Les constatations cliniques que nous avons pu effectuer ne semblent pas vérifier l'existence d'une hyperexcitabilité anormale du sinus carotidien chez les hypotendus. Quelques réserves que l'on doive faire sur la valeur de l'exploration transcutanée de l'excitabilité sinusale, on ne peut manquer d'être frappé du peu d'intensité des réponses cardio-vasculaires obtenues chez eux : la compression de la région sino-carotidienne donne chez ces sujets, comme l'ont montré LIAN et ses collaborateurs, un ralentissement cardiaque et une baisse de pression sanguine plus faibles que chez les individus normaux.

Donnons à titre d'exemples les quelques observations suivantes :

1. — M. V..., 28 ans. Entré à l'hôpital pour fatigabilité excessive, sensations vertigineuses, étourdissements répétés. Examen somatique absolument négatif, en dehors d'une hypotension artérielle à 9 1/2 - 6 cm. de Hg., constante à plusieurs examens successifs.

La compression de la région sino-carotidienne ne détermine chez ce malade qu'un ralentissement cardiaque à peine marqué, ne dépassant pas quatre pulsations par minute, et un abaissement de la pression maxima qui n'atteint pas 1 cm. de Hg.

2. — M^{me} S..., 38 ans, convalescente de fièvre typhoïde. T. A. : 9 - 5 1/2. La compression sino-carotidienne ne provoque chez cette malade aucune réponse nette, et reste à peu près sans action aussi bien sur le rythme cardiaque que sur la pression artérielle.

La malade est revue deux mois plus tard. Sa tension artérielle est toujours à 9 - 5 1/2, et l'exploration transcutanée de la région sinusale toujours sans réponse.

3. — M. B..., 34 ans. Se plaint seulement de troubles dyspeptiques mal caractérisés : lenteur des digestions, pesanteur après les repas. Le chimisme gastrique est normal ; l'examen radiologique de l'estomac montre seulement une ptose légère du bas-fond gastrique. La tension artérielle est à 10-6.

La compression de la région sinusale n'entraîne aucun ralentissement cardiaque et la tension maxima s'abaisse seulement de 1/2 cm. de Hg.

4. — M. P..., 41 ans. Aucun antécédent pathologique notable ; aucun trouble autre qu'une tension artérielle basse, à 10 1/2 - 6.

Le ralentissement cardiaque provoqué par la compression de la région sino-carotidienne atteint quatre à six pulsations à la minute à peine, et la Maxima s'abaisse seulement de 1 cm. de Hg.

Nous avons retrouvé cette même hypoexcitabilité des régions sino-carotidiennes aux compressions transcutanées chez un malade atteint de maladie d'ADDISON.

M. J..., 22 ans. Maladie d'Addison typique. T. A. à 8-5. La compression sino-carotidienne ne détermine, aussi bien du côté droit que du côté gauche, aucun abaissement notable de la Maxima ; le rythme cardiaque se ralentit de quatre pulsations à la minute au plus.

*
* *

Pas plus que pour l'hypertension artérielle, il n'y a donc d'argument clinique venant à l'appui d'une intervention des sinus carotidiens dans la pathogénie des cas d'hypotension artérielle permanente rencontrés en clinique.

C. — SINUS CAROTIDIEN ET HYPOTENSION ARTÉRIELLE ORTHOSTATIQUE

Récemment, LAUBRY et DOUMER ont voulu rattacher encore à une origine sinusale ce syndrome curieux que caractérise l'abaissement considérable de la pression artérielle dans la position debout, alors que le passage en décubitus dorsal ramène la pression à un niveau tout à fait normal.

Une hypoexcitabilité sinusale serait pour eux à la base de ce syndrome : le sinus carotidien manquerait chez ces malades à une de ses fonctions qui serait de déterminer dans le passage à la position debout une vaso-constriction empêchant le sang de refluer dans la partie inférieure du corps. Le sinus, insensible aux variations de pression se produisant à son intérieur, ne réagirait plus à l'hypotension mécanique que la station debout tend à provoquer dans les vaisseaux céphaliques.

LIAN et BLONDEL refusent, par contre, aux nerfs sino-carotidiens toute participation dans la production de l'hypotension orthostatique : l'absence d'hypertension artérielle dans le décubitus permettrait, pour eux, d'éliminer toute diminution de sensibilité des plexus nerveux du sinus carotidien ; l'idée d'une hypersensibilité de ce nerf doit également être écartée, car l'hypotension est seulement orthostatique, et non permanente.

*
* *

Nous avons pu, grâce à l'amabilité de MM. LIAN et BLONDEL, examiner le malade atteint de ce curieux syndrome dont ils ont tout dernièrement publié l'observation.

L'abaissement de pression artérielle déterminée par le passage du décubitus à la position debout est telle chez ce malade que, le matin au réveil, averti par des pertes de connaissance antérieures, il ne quitte son lit qu'avec une très grande prudence ; malgré la lenteur avec laquelle il passe en position verticale, des malaises lipothymiques se produisent presque chaque matin. Ils se reproduisent dans la journée au moindre effort et rendent impossible tout travail quelque peu important.

Au cours de l'examen que nous avons pu pratiquer, la tension artérielle passait de la position debout à la position couchée de 6-4 à 16-8. Nous avons pu constater que, chez ce malade, la région sino-carotidienne n'était nullement insensible aux compressions extérieures : la pression sur le sinus carotidien faisait tomber sa tension maxima, en décubitus dorsal, de 16 à 14 cm. de Hg. et ralentissait le rythme cardiaque de 64 à 60 et même 56.

Par ailleurs, le ralentissement cardiaque, de 84 à 64 pulsations, qui accompagnait chez ce sujet l'élévation de la pression maxima, de 6 à 16 cm. de Hg, lorsqu'il passait de la station debout à la position horizontale, n'est pas non plus en faveur d'une diminution de la sensibilité endosinusale aux variations intérieures de pression sanguine. Il en est de même pour le malade de SANDERS, chez lequel le passage de la station debout à la position couchée ramenait le rythme cardiaque de 160 à 180, parallèlement à une élévation de la pression maxima de 9 à 12 cm. de Hg.

*
* *

En résumé, si séduisante que puisse paraître l'hypothèse d'une diminution de sensibilité sinusale pour expliquer ces phénomènes d'hypotension artérielle orthostatique, l'appui des faits cliniques semble lui faire défaut.

CHAPITRE VII

SINUS CAROTIDIEN ET ÉPILEPSIE

Le rôle du sinus carotidien dans la pathogénie de l'épilepsie est des plus discutés.

Certains auteurs, avec DANIELOPOLU, se basant sur les réactions convulsives que l'on peut observer chez le Chien anesthésié à la morphine au cours de l'excitation faradique du nerf de HERING, attribuent un rôle important au sinus carotidien dans le déclenchement des réactions cortico-motrices chez les épileptiques et ont proposé de recourir à l'énervation des sinus chez ces malades. JACOBOWICI et NITZESCU n'ont pas hésité à enlever chez six épileptiques le glomérule carotidien qui constitue pour eux le point de départ essentiel des réflexes sino-carotidiens ; mais ils ne semblent avoir obtenu que des améliorations passagères. Plus récemment, la même intervention aurait donné à LAUWERS une réduction de la fréquence des crises chez dix épileptiques. TINEL et DE MARTEL auraient obtenu un résultat également assez encourageant après une sympathectomie péri-carotidienne exclusivement limitée à la zone sino-carotidienne.

Mais MARINESCO et KREINDLER, se basant sur l'hypoexcitabilité sinusale aux compressions extérieures chez les épileptiques qu'ils ont examinés, considèrent au contraire que l'hypoexcitabilité du sinus carotidien doit jouer un rôle important dans les déséquilibres circulatoires encéphaliques qui accompagnent les crises d'épilepsie et qui seraient même pour certains à leur origine.

*
* *

Nous n'avons pas observé personnellement de grosses anomalies des réponses cardio-vasculaires sino-carotidiennes chez les quelques épileptiques que nous avons examinés à ce point de vue, soit en période de crises, soit en période d'amélioration par le gardénal ; nous n'avons pas retrouvé la sensibilisation du réflexe vasculaire du sinus carotidien observée par E.-I. COHEN chez des épileptiques avec le luminal. Chez le Chien, l'injection intra-veineuse de luminal sodique ne nous a pas paru non plus influencer nettement les phénomènes circulatoires qui résultent de l'excitation du nerf de HERING.

*
* *

COHEN veut expliquer également par une hyposensibilité sinusale, l'instabilité de la tension rachidienne qui a été signalée chez les épileptiques par CLAUDE et LAMACHE et qui a été confirmée par l'étude de la tension rétinienne diastolique (DUBAR et PICARD).

L'action du sinus carotidien sur la tension rachidienne n'a pas, à notre connaissance, été encore étudiée expérimentalement ; aussi, nous avons effectué en collaboration avec A. LEMAIRE sous la direction de M. le Prof. LOEPER, quelques recherches sur ce sujet chez le Chien. Nous avons eu la surprise de constater que l'excitation du nerf de HERING provoque une chute de la tension rachidienne, malgré l'élévation de la pression veineuse qui accompagne la chute de la pression artérielle, et bien que l'action vaso-dilatatrice de cette excitation s'étende pour certains aux vaisseaux encéphaliques. Cette chute de la tension céphalo-rachidienne se prolonge pendant toute la durée de l'excitation faradique du nerf ; elle est

suivie d'une hypertension secondaire qui va se développer et se prolonger bien après que les pressions artérielle et veineuse sont revenues à la normale.

La même dissociation entre les variations de la pression veineuse et de la pression céphalo-rachidienne s'observe quand

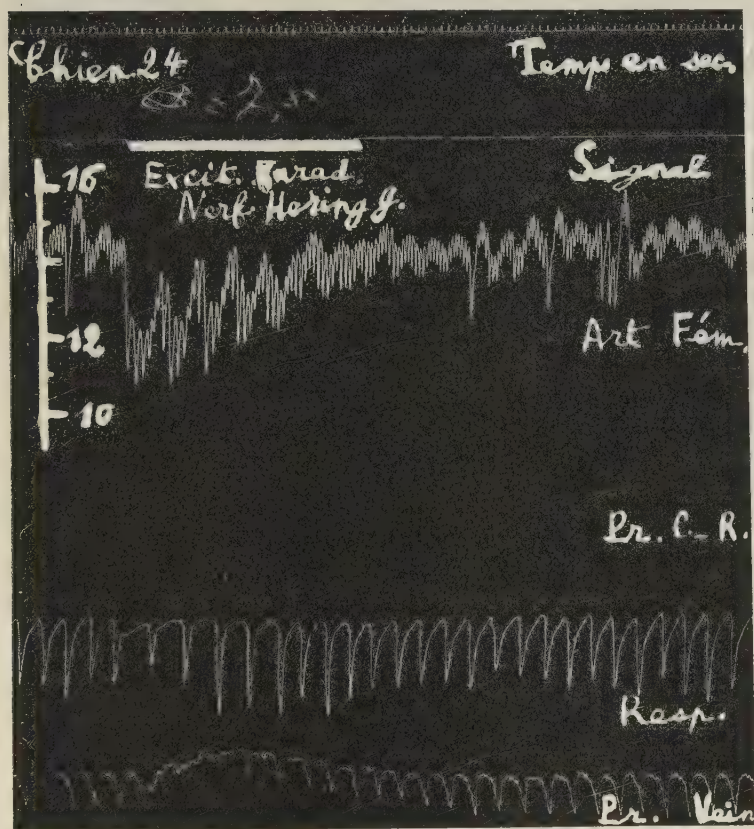


FIG. 35. — Chien N° 24. — L'excitation faradique du nerf de HERING détermine une chute de la pression céphalo-rachidienne, coïncidant avec l'élévation de la pression veineuse, et suivie d'une hypertension rachidienne secondaire, qui s'établit et se prolonge bien après que les pressions artérielle et veineuse sont revenues à la normale.

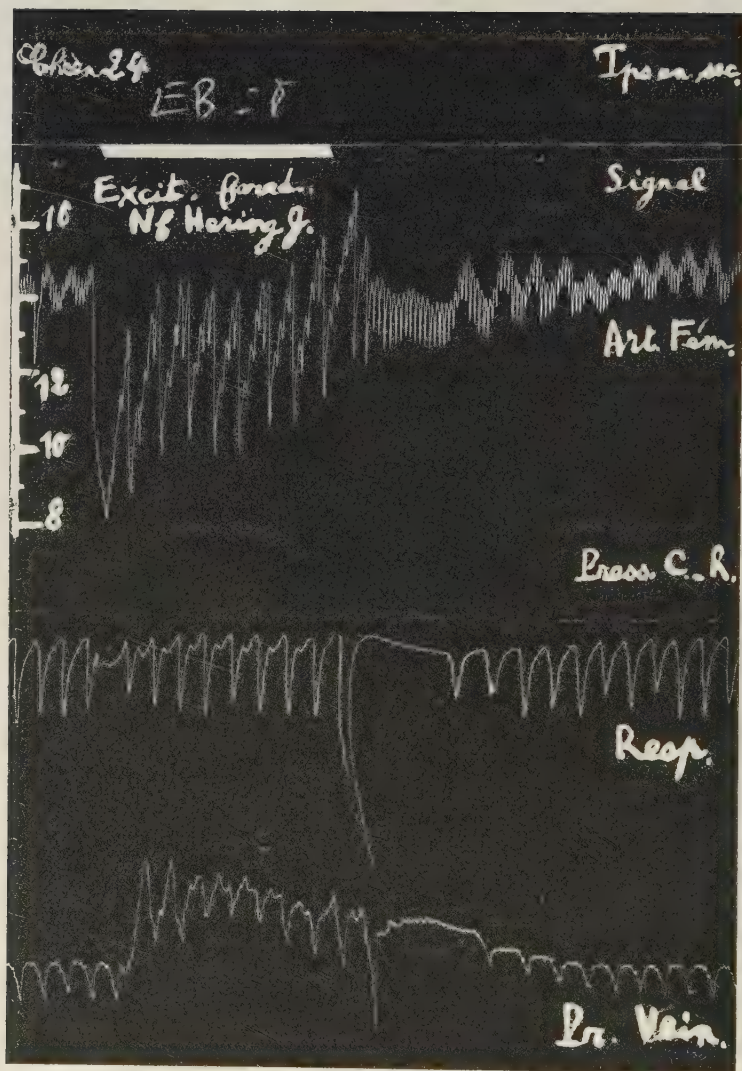


FIG. 36. — Chén N° 24. — L'excitation forte du nerf de HERING est suivie d'une baisse de la pression céphalo-rachidienne, coïncidant avec une élévation de la pression veineuse.

on excite le nerf de HERING par traction sur le bout céphalique de la carotide primitive. La chute de la pression céphalo-rachidienne est ici aussi suivie d'une hypertension secondaire marquée et durable.

Des expériences en cours nous permettent d'espérer que nous

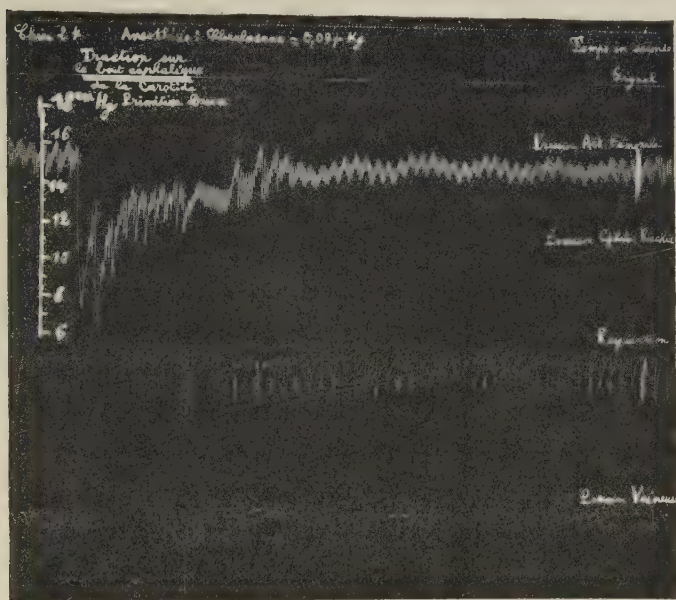


FIG. 37. — Chien N° 24. — La traction sur le bout céphalique de la carotide primitive détermine, elle aussi, une dissociation entre l'élévation de la pression veineuse et l'abaissement de la pression céphalo-rachidienne, et une hypertension céphalo-rachidienne secondaire.

pourrons apporter prochainement l'explication de ces variations de la pression céphalo-rachidienne résultant de l'excitation du nerf de HERING. Mais nous tenons à souligner dès maintenant l'intérêt de ces variations en sens inverse de la pression rachidienne et de la pression veineuse, qui sont tout à fait inhabituelles et donnent à penser que le sinus carotidien joue un rôle particulier dans la régulation de la pression du liquide céphalo-rachidienne.

CHAPITRE VIII

SINUS CAROTIDIEN ET DYSPNÉE CYANHYDRIQUE

En 1920, MILIAN décrit sous le nom d'*angoisse traumatique* « une sorte d'angoisse, d'oppression avec sensation d'arrêt du cœur » dont sont pris subitement des malades à qui l'on injecte trop rapidement du cyanure de mercure en solution à 1 %. Il rappelle l'opinion de FOURNIER « qui craignait que la rencontre directe et soudaine du sel mercuriel avec l'endocarde ne produisît une syncope mortelle » et qui objectait à l'introduction en thérapeutique des injections intra-veineuses de cyanure de mercure, le fait qu'elles provoquent la mort subite chez le Lapin.

En 1927, MILIAN revient encore sur ces phénomènes dus « au traumatisme produit par le cyanure de mercure mis en contact subit avec l'endocarde ». Mais COURY insiste en 1928 sur l'élément dyspnéique des incidents provoqués par des injections trop rapidement poussées de cyanure et en fait une dyspnée toxique due à l'action sur le bulbe de l'élément cyanhydrique contenu dans ce sel de mercure ; il insiste après MILIAN sur la nécessité d'injecter très lentement le cyanure de mercure, mais lui refuse, aux doses thérapeutiques, toute nocivité pour l'endocarde.

On peut se demander, à la lumière des recherches faites par C. HEYMANS sur l'action des cyanures sur le sinus carotidien, si ces accidents sont bien dus à une action toxique sur les centres bulbaires, ou s'ils ne relèvent pas plutôt d'un réflexe à point de départ sinusal. C'est à cette idée que nous

ont conduit les expériences que nous avons effectuées sur des Chiens anesthésiés au somnifène ou à la chloralose.

Ces recherches ont été poursuivies à peu près exclusivement avec le cyanure de potassium, mais nous avons pu nous rendre compte que les effets étaient les mêmes avec d'autres cyanures, le radical CN gardant physiologiquement son individualité quel que soit l'ion métal qui lui est associé.

A. — L'ACTION RESPIRATOIRE DES CYANURES

1° *Les fortes doses de cyanure* déterminent parfois après quelques mouvements respiratoires d'amplitude exagérée, une apnée durable, persistante, tandis que le cœur continue à battre et que la tension artérielle s'effondre peu à peu ; la mort survient en une dizaine de minutes, après quelques secousses respiratoires convulsives.

Dans un cas cependant, sans qu'il nous ait été possible de nous rendre compte des raisons de cette exception, la mort est survenue par chute de la tension artérielle et arrêt du cœur, malgré la persistance des mouvements respiratoires de plus en plus ralentis et espacés d'ailleurs.

2° *Les doses moyennes*, insuffisantes pour entraîner la mort de l'Animal, provoquent en général, après une courte phase d'hyperpnée, un arrêt respiratoire de plus ou moins longue durée ; mais la tension artérielle, après un effondrement passager, se relève, et les mouvements respiratoires finissent par reprendre.

3° *Les doses faibles*, au contraire déterminent une augmentation considérable, mais très passagère de l'amplitude des respirations, assez comparable aux faits observés en clinique chez l'Homme avec l'injection des doses thérapeutiques de cyanure de mercure.

**B. — ROLE RESPECTIF
DE L'ACTION RÉFLEXE SINO-CAROTIDIENNE
ET DE L'ACTION DIRECTE SUR LES CENTRES
DANS LES PHÉNOMÈNES RESPIRATOIRES
PROVOQUÉS PAR LE CYANURE**

L'instantanéité de la réponse respiratoire obtenue par injection de cyanure directement dans la carotide primitive permet d'éliminer l'intervention d'une action réflexe à point de départ pulmonaire, due à l'irritation des nerfs sensibles du poumon. Les troubles respiratoires consécutifs à l'injection de cyanure dans la veine saphène persistent d'ailleurs après section des deux pneumogastriques.

Pour C. HEYMANS, les phénomènes respiratoires déclenchés par l'injection de cyanure de potassium s'expliqueraient par une action différente de cette substance sur la zone vasosensible sino-carotidienne et sur les centres nerveux : l'hyperpnée relèverait d'une action réflexe à point de départ sino-carotidien ; l'apnée d'une action toxique directe sur les centres nerveux. Signalons immédiatement que l'effet variable du cyanure sur la respiration nous a paru dépendre moins du processus réflexe ou direct d'action de cette substance toxique que de la dose agissant, soit sur la région sino-carotidienne, soit sur les centres nerveux.

**1° Rôle du sinus carotidien
dans la dyspnée cyanhydrique**

Il est facile de se rendre compte de la part importante qui revient aux réflexes sino-carotidiens dans la dyspnée provoquée par le cyanure.

Une dose minime de cyanure de potassium, 2 ou 3 cc. d'une solution à 1 pour dix mille par exemple, poussée dans la carotide primitive, ne détermine d'hyperpnée que si l'innervation du sinus est conservée : l'augmentation d'amplitude et l'accélération du rythme de la respiration si nettes quand le sinus du côté correspondant est intact, disparaît entièrement après son énervation. Il est facile de se rendre compte qu'il ne s'agit pas là d'un processus d'accoutumance rapide, car la même dose de cyanure poussée dans la carotide du côté opposé, dont le sinus n'a pas été énervé, donne toujours la même réponse en hyperpnée. L'énervation de ce deuxième sinus supprime à son tour cette réponse.

2° Rôle des centres nerveux dans l'hyperpnée provoquée par le cyanure

L'intervention du sinus carotidien dans le mécanisme de la dyspnée cyanhydrique n'exclut cependant pas de façon absolue la possibilité d'une excitation directe des centres respiratoires par le cyanure. Mais les centres respiratoires bulbaires sont nettement moins sensibles à l'action directe des cyanures qu'à l'action réflexe exercée par l'intermédiaire des terminaisons nerveuses sino-carotidiennes.

Il faut une dose plus forte de cyanure pour que son injection dans une carotide primitive dont le sinus a été énervé, ou son introduction directe en aval du sinus dans le bout périphérique de la carotide interne ou de l'occipitale provoque une réponse respiratoire en hyperpnée, calquée sur la réponse sinu-sienne. Une action indirecte sur le sinus du côté opposé étant éliminée par la section des deux nerfs de HERING, la même réponse peut encore être obtenue.

3° Mécanisme de l'apnée provoquée par des doses moyennes ou fortes de cyanure

Dès que la dose de cyanure injectée vers les centres s'élève, la réponse en hyperpnée fait place à une apnée de plus ou moins grande durée.

C'est ainsi que, chez un Chien de 15 kilos, 2 cc. d'une solution de cyanure de potassium à 1 pour 2.000 injectés dans le bout cérébral de l'*artère occipitale* ont suffi à arrêter les mouvements respiratoires ; la même dose injectée dans la *carotide primitive* (directement ou par l'intermédiaire du bout central de l'artère thyroïdienne supérieure préalablement muni d'une canule) provoquait une réponse intense en hyperpnée.

La dose nécessaire pour avoir un arrêt respiratoire par injection dans le bout cérébral de la *carotide interne* était notablement plus élevée, ce qui s'explique facilement, car chez le Chien, l'artère occipitale est, beaucoup plus que la carotide interne, l'artère nourricière du bulbe.

Il nous a paru intéressant de rechercher si des doses suffisamment élevées de cyanure n'étaient cependant pas capables de provoquer par action purement réflexe sino-carotidienne la même réponse en apnée.

Les expériences qu'on peut instituer dans ce but sont d'une réalisation assez difficile, car elles nécessitent l'exclusion complète du sinus, tout en respectant l'intégrité du nerf de HERING. Or, s'il est aisé de ligaturer la carotide externe, la carotide interne et l'occipitale, il est beaucoup plus difficile de se débarrasser des petites artérioles qui sont mélangées aux filets du nerf sino-carotidien et des petites veinules qui, assurant la circulation de retour du corpuscule carotidien, permettent au cyanure injecté de se répandre dans l'organisme.

Dans quelques expériences, nous avons cependant réussi à

réaliser une exclusion satisfaisante du sinus ; dans ces conditions, nous avons pu constater que l'injection dans la carotide primitive, au voisinage de la bifurcation, de un centigramme de cyanure entraînait une apnée immédiate, durant quelques secondes et suivie de mouvements respiratoires amples et rapides.

En résumé, les centres respiratoires bulbaires nous ont paru réagir à l'action directe du cyanure dans le même sens que les sinus carotidiens : pour les uns comme pour les autres, la réponse aux doses faibles se fait en hyperpnée, la réponse aux doses fortes en apnée.

Mais les centres réclament des doses relativement plus élevées pour donner de l'hyperpnée, des doses notablement moins fortes pour répondre en apnée ; les sinus au contraire donnent une réponse réflexe en hyperpnée pour des doses particulièrement minimales de cyanure, tandis qu'ils exigent des doses très élevées pour déterminer de l'apnée.

C. — SINUS CAROTIDIEN ET CORPUSCULE INTERCAROTIDIEN

C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE ont récemment cherché à dissocier les propriétés du sinus et celles du ganglion intercarotidien. Pour ces auteurs, le sinus a une action essentiellement cardio-vasculaire, mise en jeu par les excitants mécaniques, c'est-à-dire, en pratique, par les variations de la pression intra-carotidienne. Au ganglion, au contraire, serait dévolue l'action respiratoire déclenchée par les excitants chimiques.

Pour dissocier ces deux actions, ils ont utilisé la sensibilité extrême du nerf carotidien à la striction : il suffit, en effet, de serrer fortement le nerf de HERING dans une ligature temporaire pour supprimer les réponses du sinus aux variations de pression produites à son intérieur. Pour supprimer l'innervation du sinus en respectant l'innervation et la vascularisation du corpuscule carotidien, ils ont placé des ligatures temporaires sur les filets terminaux du nerf de HERING au-dessous du corpuscule carotidien ; ils ont pu supprimer ainsi les réactions du sinus aux excitants mécaniques, en respectant celles du corpuscule carotidien aux excitants chimiques.

Nous sommes arrivés aux mêmes résultats en sectionnant tous les filets nerveux qui se rendent au renflement sinusal de la carotide interne et à l'origine de la carotide externe en nous efforçant de respecter le corpuscule et ses connexions vasculo-nerveuses. Il est particulièrement délicat de réaliser cette énervation basse de la région sinusale sans léser le ganglion intercarotidien situé dans l'angle de bifurcation des deux vaisseaux. Nous y sommes cependant parvenus chez plusieurs Chiens en

dilacérant prudemment l'adventice vasculaire et en sectionnant les filets nerveux au ras de la paroi vasculaire : l'énervation était ainsi poussée, par tâtonnements successifs, jusqu'à disparition de l'effet hypertenseur produit par l'occlusion de la carotide primitive à l'aide d'une pince. Cette épreuve est particulièrement sensible lorsque, du côté opposé, la carotide primitive est obturée par une pince, ou le nerf de HERING sectionné.

Dans ces conditions, le sinus ne répondant plus aux variations de pression endosinuses résultant de l'occlusion et de la désocclusion carotidienne, nous avons pu obtenir de l'hyperpnée et de la polypnée en poussant dans la carotide primitive une faible dose de cyanure.

Ce résultat est conforme aux conclusions formulées précédemment par HEYMANS et ses collaborateurs et aux prévisions remarquables de DE CASTRO.

Toutefois, dans nos expériences, la réponse respiratoire obtenue après énervation basse de la région sinusale s'est montrée, pour une même dose de cyanure, plus faible qu'avant cette énervation partielle. On peut se demander si cet affaiblissement n'est pas dû à la suppression de l'innervation du sinus lui-même ; on serait ainsi amené à admettre que la réponse respiratoire de la région sino-carotidienne aux excitants chimiques, en particulier au cyanure de potassium, injectés dans la carotide primitive, est due pour une part à l'action de ces substances sur le sinus même, et qu'elle n'est pas l'apanage exclusif du ganglion intercarotidien. Mais on peut se demander également si cette diminution de la réponse respiratoire aux excitants chimiques n'est pas due à l'altération presque inévitable du ganglion et de ses connexions vasculo-nerveuses au cours de l'énervation basse de la région.

Pour préciser la part relative du sinus et du corpuscule carotidien dans les phénomènes respiratoires et circulatoires produits par le cyanure, pour pouvoir affirmer que les phénomènes

nes respiratoires déclenchés par les excitants chimiques sont sous la dépendance exclusive du ganglion et que la paroi du sinus ne participe pas à leur production, il faudrait pouvoir réaliser l'expérience inverse des précédentes, c'est-à-dire obtenir par destruction isolée du ganglion la suppression élective des effets respiratoires des excitants chimiques. Mais la réalisation de cette expérience se heurte à des difficultés techniques insurmontables en raison des rapports intimes de voisinage qui existent entre le ganglion et les filets du nerf de HERING issus du sinus.

Quoi qu'il en soit, ces recherches expérimentales nous conduisent à rattacher à l'action de l'élément cyanhydrique sur le sinus, et plus spécialement sur le corpuscule carotidien, les phénomènes respiratoires quelquefois observés en clinique par injection intra-veineuse trop rapide de cyanure de mercure.

CHAPITRE IX

LE SYNDROME D'HYPERRÉFLECTIVITÉ SINO-CAROTIDIENNE CHEZ L'HOMME

Si les déductions cliniques tirées de l'étude des fonctions physiologiques du sinus carotidien restent encore pour la plupart tout hypothétiques, la connaissance des réponses cardio-vasculaires obtenues par excitation du sinus et du nerf de Hering a cependant permis d'individualiser et de rattacher à leur véritable cause certains cas pathologiques qui semblent indiscutablement dépendre d'une hypersensibilité de la région sino-carotidienne aux excitations externes.

Il ne nous a pas été donné de rencontrer de tels cas au cours des multiples explorations transcutanées de la région sino-carotidienne que nous avons effectuées ; mais l'intérêt de tels faits, si exceptionnels qu'ils soient, nous incite à donner ici textuellement les deux observations les plus caractéristiques d'hyper-réflexivité sino-carotidienne que nous avons trouvées dans la littérature médicale.

A. — L'OBSERVATION DE J. ROSKAM : SYNCOPE GRAVES ET RÉPÉTÉES PAR HYPERRÉFLECTIVITÉ SINO-CAROTIDIENNE

C'est J. ROSKAM qui le premier incrimina une hypersensibilité sinocarotidienne chez un malade atteint de syncopes cardiaques graves et répétées ; il en relate ainsi l'observation dans la *Presse Médicale* en avril 1930.

OBSERVATION. — Le 3 novembre dernier, se présentait à mon cabinet de consultation, le nommé C... Armand, âgé de 53 ans, maître de carrières, et dont les antécédents pathologiques, jusqu'en mai 1929 n'avaient rien présenté de particulier. Sa mère, cinq frères et sœurs étaient en parfaite santé, de même que sa femme et ses deux enfants. Son père avait succombé à une pneumonie lobaire franche. Lui-même déclarait n'avoir jamais été malade.

En mai 1929, la femme de notre patient l'aidant à mettre un col trop étroit glissa un doigt entre le col rigide et le cou : aussitôt son mari s'affaissa, évanoui.

De mai à octobre, aucun incident important ne survint. C'est à peine si le malade, que cette syncope avait inquiété et qui s'observait davantage, éprouva par intermittences, et de façon passagère, une sensation de lourdeur à la tête.

Au début d'octobre, Armand C... essayant de gravir à la course un talus escarpé, perdit de nouveau brusquement connaissance. Au cours de sa chute, il s'ouvrit sur une longueur d'une dizaine de centimètres le cuir chevelu, sans éprouver aucune douleur. Revenu à lui et regagnant sa maison, il présenta une nouvelle syncope.

Le 3 novembre, venu à Liège pour affaires, il se rendit au préalable chez un coiffeur. Celui-ci, tendant la peau du cou pour le raser, provoqua par ce geste intempestif une syncope brutale et prolongée. Elle se renouvela une fois lorsque Armand C... sorti de son évanouissement, essaya de se redresser.

Une couple d'heures plus tard, je recevais sa visite.

*
**

Le teint du patient était plutôt pâle. Ses traits exprimaient l'inquiétude que lui inspiraient son état. Il me narra avec précision la suite des événements que l'on vient de lire.

A l'examen du thorax et de l'abdomen, je ne notai rien de particulier. Le cœur notamment paraissait, à la palpation et à la percussion, de dimensions normales. Les tons en étaient purs, bien frappés. Le pouls régulier et égal, modérément scléreux, battait au rythme de 80 à la minute.

Je couchai Armand C... sur une table d'examen. En decubitus dorsal, le pouls tombait à 72 pulsations à la minute, la pression artérielle était : maximum : 17-18, minimum : 9, tant à l'oscillomètre de PACHON qu'au sphygmotensiophone de VAQUEZ-LAUBRY. L'indice oscillométrique atteignait six divisions.

Avant toute autre exploration, je recherchai le réflexe oculocardiaque : il était inversé (84 pulsations au lieu de 72).

Systématiquement, je pratiquai alors une compression forte, en de multiples endroits, des régions carotidienne et paracarotidienne gauches du patient, en évitant soigneusement la carotide elle-même

et surtout la région sinusienne : aucune réaction notable. J'abordai le sinus carotidien, à mi-chemin entre le cartilage thyroïde et l'angle du maxillaire inférieur. A peine l'avais-je comprimé — je pourrais dire touché — qu'Armand C... s'écria, la voix étranglée par l'angoisse : « Je pars ». Aussitôt, je cessai la compression : elle n'avait duré qu'un instant. Pâle comme un mort, les lèvres décolorées, l'œil éteint, C... gisait, inerte, privé de conscience, de mouvement, sans pouls, sans respiration. Pendant cette syncope qui se prolongea plus de quinze secondes après la fin de l'attouchement, j'auscultai avec la plus grande attention la région précordiale : silence absolu. Finalement, survinrent des convulsions épileptiformes généralisées. Puis, brusquement, le cœur se remit à battre sur un rythme accéléré, à 120 pulsations environ à la minute, des extrasystoles venant fréquemment entrecouper la succession précipitée des systoles régulières. Cependant le malade, en proie à une angoisse extrême, gémissait, appelait à l'aide, clamait sa peur de mourir.

Le rythme normal du cœur réapparut, le malade calmé et toujours étendu, j'explorai les régions carotidienne et paracarotidienne droites. Cette fois encore, la compression forte, maintes fois répétée, du cou en dehors de la carotide elle-même et surtout du sinus n'entraîna aucun incident. Cette fois encore, un attouchement court, peu appuyé, de la région sinusienne provoqua une syncope grave et prolongée d'une durée de plus de seize secondes (le malade était déjà évanoui quand je mis en marche l'aiguille de mon chronographe) avec arrêt complet du cœur, suspension de la respiration, convulsions épileptiformes à la fin de la syncope, puis reprise brusque de l'activité cardiaque sur un rythme accéléré, rendu irrégulier par la présence d'assez nombreuses extrasystoles. Et pourtant je m'étais évertué à faire cet attouchement plus léger que le premier.

Mais les manifestations syncopales présentées par Armand C... ne devaient point se limiter à ces deux accidents. Ultérieurement, sans aucun attouchement nouveau des régions sinusiennes, le malade restant immobile et couché, cinq nouvelles syncopes semblables aux deux premières, mais de gravité et de durée décroissantes (quinze à dix secondes), se produisirent, comme si les sinus carotidiens, sensibilisés par les traumatismes — bien légers pourtant ! — auxquels ils avaient été soumis, réagissaient de façon excessive, par un réflexe cardio-inhibiteur et dépresseur absolument disproportionné, au retour d'une pression carotidienne élevée. Finalement, tout état lipothymique disparut sous l'influence peut-être des hypotenseurs que j'administrai (deux dragées de trinitrine caféinée Dubois d'abord, puis du nitrite d'amyle en inhalation), Armand C... put regagner son domicile.

*
* *

Une huitaine de jours plus tard, je le revis à l'hôpital. J'aurai voulu rechercher chez lui, non plus le réflexe du sinus carotidien à la compression (les émotions par lesquelles, moi aussi, j'avais passé m'en avaient enlevé toute envie), mais la façon dont il réagissait à l'occlusion partielle, progressive, prudente, des carotides primitives. Armand C... me refusa — et je n'insistai pas — toute exploration de sa région cervicale. Il ne se prêta qu'à une prise de sang, à un examen radiographique et à une prise d'électrocardiogramme.

En ce qui concerne le sang, les réactions de BORDET-WASSERMANN et de HECHT furent négatives et le dosage de l'urée sanguine (xanthidrol) fournit le chiffre de 29 centigr. par litre.

L'examen orthoradioscopique du cœur (Dr DELEIXHE) ne révéla aucune modification volumétrique de ce viscère, tant par le procédé de CLAYTOR et MERRIL que suivant la technique de LIAN. Le calibre de l'aorte était également normal, mais son opacité nettement accrue (crosse aortique visible en totalité en O.P.G.) témoignait de l'existence d'une aortite avancée, caractérisée par de notables modifications qualitatives des parois.

Enfin, le tracé électrocardiographie ne révéla aucune particularité digne d'être retenue.

Me réservant d'envisager chez ce malade l'opportunité de l'énervation des sinus carotidiens en cas de récidence des syncopes graves, je me bornai à ce moment à le mettre en garde contre tout traumatisme, si léger fût-il, de la région cervicale, contre toute cause d'hypertension passagère et à lui prescrire une médication hypotensive.

■
* *

Le 25 décembre dernier, sous l'influence d'une poussée hypertensive spontanée, ayant amené sa pression à Mx : 20, Mn : 12, Armand C... présenta, bien qu'adulte, de 3 heures du matin à 8 heures du soir, vingt et une syncopes ou lipothymies. Le lendemain, il n'en eut, de 1 heure du matin à 3 heures de l'après-midi que 7, ces états syncopaux, comme ceux de la veille, étant beaucoup moins graves (absence de convulsions épileptiformes, assez souvent persistance de la conscience) et moins longs (trois à six secondes) que ceux auxquels il m'avait été donné d'assister.

Une saignée copieuse, l'administration de trinitrine et de nitrite d'amyle, ayant ramené la tension à Mx : 16, Mn : 10, toute manifestation syncopale, voire tout malaise subjectif disparut jusqu'au 5 janvier, date à laquelle l'élévation de la pression à Mx : 19, Mn : 12, détermina des sensations de bouffées de chaleur.

Depuis lors, la pression sanguine n'a plus dépassé Mx : 16, Mn : 10 et Armand C... soumis, d'autre part, à la médication atropinique, a pu reprendre ses occupations sans éprouver le moindre malaise.

*
* *

Il est important de souligner qu'il existait chez ce malade une hyperréflexivité sino-carotidienne à la fois vis-à-vis des excitations mécaniques extérieures et vis-à-vis des élévations de pression artérielle : des syncopes se sont produites chez lui non seulement à la suite de compressions transcutanées de la région sino-carotidienne, mais encore à l'occasion d'un effort physique ascension à la course d'un talus escarpé) et au cours d'une poussée hypertensive spontanée.

L'apparition de convulsions épileptiformes généralisées ne nous semble pas pouvoir être invoquée ici en faveur d'une action directe du sinus sur la corticalité motrice et d'une hyperexcitabilité sinusale dans l'épilepsie, car les convulsions ne sont apparues qu'à la fin d'une syncope prolongée (plus de quinze secondes), avec arrêt complet du cœur, et la simple ischémie cérébrale suffit à les expliquer.

B. — L'OBSERVATION DE R. DE BRUN

R. DE BRUN a rapporté récemment un cas tout à fait analogue, mis à part la moindre gravité des accidents et leur déclenchement par la compression transcutanée du seul sinus gauche.

OBSERVATION. — Il y a quelques semaines, je suis appelé en toute hâte auprès d'un malade qui, me disait-on, venait d'avoir une paralysie du bras. Je me trouvai en présence d'un homme de 67 ans, qui me raconte la singulière histoire que voici :

Dans la matinée de ce jour, alors qu'il s'habillait et mettait son faux-col, il avait été pris d'un malaise aussi subit que transitoire, puisqu'il avait duré à peine deux secondes. Il ne s'en était pas autrement effrayé, car ce fait se renouvelait assez souvent, depuis déjà une dizaine d'années. Mais ce jour-là, aussitôt après, il avait constaté une certaine gêne à se servir de sa main droite. Cette gêne était toutefois assez légère : il avait pu continuer à s'habiller, vaquer à ses affaires ; mais lorsque, quelques heures plus tard, il avait voulu écrire une lettre, il avait dû constater que, pour un travail délicat comme celui-là, sa main avait perdu toute adresse. Et il me montra la lettre, presque illisible, qu'il avait réussi à écrire avec beaucoup d'efforts.

L'examen ne me montra que très peu de choses : un peu de diminution de l'aforce musculaire au niveau des doigts et du poignet, et c'est tout. Des réflexes normaux, pas de BABINSKI, aucun trouble d'ordre aphasique. Et d'ailleurs, l'intérêt de ce malade ne résidait pas là.

Je m'attachai par contre, à bien lui faire préciser la nature de ces malaises subits qui le prenaient de temps à autre, et voici ce que j'appris.

Ce malaise consistait en une sensation subite de défaillance, d'arrêt du cœur : cette sensation d'allure syncopale, bien que n'allant pas cependant jusqu'à la perte de connaissance, ne durait que deux ou trois secondes, et disparaissait aussitôt sans laisser de traces. Depuis près de dix ans, ce phénomène se reproduisait assez fréquemment, mais c'est la première fois qu'il laissait, dans cette parésie de la main droite, une séquelle évidente. Jusqu'à ce jour, ce phénomène s'était toujours montré identique à lui-même, brutal dans son apparence,

mais disparaissant aussitôt. Enfin, la particularité la plus remarquable de ce phénomène était la suivante : toujours, il s'était produit au moment où le malade, en s'habillant, mettait son faux-col.

Cette dernière particularité révélait pleinement l'origine du mal. L'hypothèse d'un réflexe issu du sinus carotidien pouvait seule l'expliquer. Et je pus m'en assurer aussitôt en reproduisant le phénomène par une légère pression sur le sinus carotidien.

*
* *

On sait que la bifurcation carotidienne se fait, à peu près, à la hauteur du bord supérieur du cartilage thyroïde, facilement perceptible sous les téguments. Les battements de la carotide sont, aussi, aisément perçus dans cette région du cou. J'allais donc comprimer légèrement cette carotide en arrière du bord supérieur du larynx, un peu au-dessous de l'angle de la mâchoire. Le résultat fut immédiat ; j'avais à peine appuyé, et très légèrement, sur cette zone, que mon malade s'affaissait subitement sur le fauteuil qui, heureusement, se trouvait derrière lui. Deux secondes après, il se relevait. Je pus d'autre part, constater que cet état syncopal ne se produisait que par la pression du côté gauche, et non du côté droit.

Il restait enfin à chercher la cause de cette sensibilité particulière du sinus carotidien chez cet individu. J'entrevois une cause plausible. Cet homme est syphilitique de longue date. Il s'est très mal soigné pendant de longues années. Il y a trois ou quatre ans seulement que sur la constatation d'un WASSERMANN positif, il accepta de subir un traitement énergique et prolongé : son WASSERMANN est actuellement négatif depuis deux ans. Il est facile d'imaginer qu'une zone d'artérite syphilitique a pu se développer dans la région du sinus carotidien : pour qui connaît la prédilection de la syphilis pour les artères, cette hypothèse paraît bien séduisante. Mais ce n'est qu'une hypothèse, et nous ne pouvons la confirmer d'une façon certaine. J'ai cherché à étayer cette hypothèse par la constatation d'autres localisations d'artérite, en particulier au niveau de l'aorte : cette recherche est restée négative.

*
* *

Il est intéressant de relever dans cette observation, la parésie transitoire de la main droite, que DE BRUN attribue à l'ischémie encéphalique résultant de la perturbation brutale de la circulation cérébrale, et les antécédents syphilitiques du ma-

lade qui soulèvent l'hypothèse d'une artérite spécifique localisée à la région sinusale.

Un autre cas de syncopes répétées par hyperréflexivité sino-carotidienne a encore été observé par WENCKEBACH : il s'agissait d'un pasteur dont les malaises, allant parfois jusqu'à la syncope, ne se produisaient que les jours où il portait un col dur et serré, venant comprimer au cours des mouvements de la tête, la région sino-carotidienne. Chez ce malade également, la reproduction des accidents par compression digitale légère sur le paquet vasculo-nerveux du cou, au point où la carotide primitive se divise, semble bien indiquer leur origine sinusale.

Devant des cas analogues, on hésitera évidemment à recourir à l'énervation des sinus carotidiens, en raison des dangers que les tiraillements de la bifurcation carotidienne pourraient faire courir au malade au cours de l'intervention chirurgicale. Avant de recourir à cette opération, qui ne serait effectuée qu'après cocaïnisation préalable du sinus, il pourrait être intéressant, en cas d'échec de la médication hypotensive et atropinique utilisée par ROSKAM, d'essayer la radiothérapie sur le sinus carotidien proposée par DE BRUN.

C. — LA SYNCOPE « VASO-VAGALE »

DE Th. LEWIS

Sous le terme de « syncope vasogale » (*Vasovagal syncope*), Th. LEWIS individualise des troubles syncopaux qui surviendraient surtout chez des sujets jeunes, souvent en état de parfaite santé apparente, et dont les manifestations cardio-vasculaires rappelleraient de très près les effets de l'excitation du sinus carotidien : le brusque ralentissement des battements cardiaques, à 50, 40, voire même 30 et 20 par minute, l'abaissement de la tension artérielle à 6 et même 5 cm. de mercure, les malaises, les lipothymies, les pertes de connaissance qui peuvent en résulter, caractériseraient ce syndrome. Souvent provoqué par une émotion plus ou moins violente, l'état syncopal serait en général passager et ne durerait pas plus de deux à dix minutes ; quelques troubles post-syncopaux (fatigue, céphalée) persisteraient cependant dans les heures qui suivent. La participation du vague à l'origine de ce syndrome paraît vraisemblable, si l'on tient compte de l'accélération cardiaque qu'entraîne dans de tels cas l'administration d'atropine ; mais pour LEWIS, la cause de ces syncopes serait surtout vasomotrice, à en juger par la pâleur progressive du visage et des extrémités, conséquence du « reflux du sang vers les vaisseaux dilatés des viscères ».

L'intervention du sinus carotidien dans un tel syndrome est évidemment séduisante ; nous ne pouvons cependant nous empêcher de souligner que, si la dilatation des vaisseaux splanchniques et viscéraux est particulièrement intense quand on excite le sinus ou le nerf carotidien, cette excitation détermine également une vaso-dilatation périphérique qui ne cadre guère

avec la pâleur des malades de LEWIS : les courbes pléthysmographiques obtenues par HEYMANS et par TOURNADE chez l'Animal par excitation mécanique ou électrique du sinus, celles obtenues par LIAN chez l'Homme par compression de la région sino-carotidienne montrent, en effet, malgré la chute de la pression artérielle, une augmentation indiscutable du volume des membres.

On peut aussi regretter que LEWIS n'apporte aucune preuve clinique de l'hyperexcitabilité du sinus chez ses malades et qu'il n'ait pas exploré la sensibilité transcutanée de leur région sino-carotidienne ; quelles que soient les réserves que l'on puisse faire sur cette épreuve, elle aurait pu fournir un appui sérieux à son hypothèse si elle avait provoqué les réponses si impressionnantes observées dans le cas de ROSKAM. Un résultat négatif n'aurait, il est vrai, sans doute pas permis d'exclure de façon absolue l'origine sinusale de ces syncopes « vaso-vagales », étant donné les différences qui peuvent exister entre la sensibilité de la région sino-carotidienne aux compressions extérieures et la sensibilité vraie du sinus aux excitations physiologiques qui sollicitent sa surface interne.

On peut encore se demander si LEWIS n'a pas tendance à accroître d'une façon exagérée le cadre du syndrome qu'il décrit, en y faisant rentrer notamment une forme où la syncope « survient au moment précis où le sujet se met debout », ce qui rappelle d'une façon frappante la symptomatologie du cas d'hypotension orthostatique que l'amabilité de MM. LIAN et BLONDEL nous a permis d'examiner.

Nous sommes, par contre, d'accord avec LEWIS pour éliminer selon toute vraisemblance l'intervention du sinus carotidien dans le syndrome décrit par GOWERS sous ce même nom de « syncope vaso-vagale » ; ici encore, le seul signe cardio-vasculaire est la pâleur de la face et ce syndrome semble par ailleurs assez proche de certains équivalents épileptiques. Des réserves analogues s'appliquent aux cas décrits par NOTHNAGEL sous le

nom de « angina pectoris vasomotrix » (bien qu'un seul de ses malades ait présenté vraiment une douleur angineuse) : ici la pâleur de la figure et des extrémités plaide encore contre l'hypothèse d'une hyperexcitabilité sinusale et du reste, dans le seul cas où elle a été mesurée, la tension artérielle a été trouvée supérieure à la normale.

*
* *

Sigalons enfin, pour terminer, que l'on doit attribuer, dans un certain nombre de cas tout au moins, aux perturbations des fonctions sinu-sales certains troubles observés au cours des *tumeurs du corpuscule carotidien* et attribués classiquement à l'irritation du vague. Telles sont par exemple : les syncopes signalées par STANFORD CADE et reproduites chez ses malades par la compression digitale de la tumeur ; les variations de fréquence du pouls constatées récemment par MM. COKE et A.-A. DUNLOP dans un cas analogue.

Nous croyons toutefois qu'il ne faut pas exagérer la part du sinus dans les troubles cardio-vasculaires qui peuvent accompagner les tumeurs du glomus caroticum : on sait, en effet, que des troubles analogues peuvent résulter de la compression ou de l'irritation du vague dans le thorax ou à la partie basse du cou. On peut les expliquer d'ailleurs non seulement par une excitation directe des fibres propres du pneumogastrique, mais encore par une irritation des filets du nerf cardio-aortique, qui gagnent chez l'Homme les centres réflexogènes par l'intermédiaire du tronc du vague.

CONCLUSIONS

1° Il existe à l'origine de la carotide interne un renflement ou sinus particulièrement net chez le Vivant, quand l'artère est distendue par la pression sanguine. Dans la paroi de ce « sinus carotidien » existent des récepteurs sensitifs tout à fait particuliers, bien étudiés par DE CASTRO. Les multiples filets nerveux partant du sinus se réunissent en un nerf centripète, le nerf du sinus carotidien ou nerf de HERING. Ce nerf, qui va rejoindre le glosso-pharyngien, a sur la pression artérielle et sur le cœur, un rôle dépresseur et frénateur analogue à celui que les classiques avaient reconnu au nerf de CYON.

Les travaux de H.-E. HERING, confirmés par ceux de nombreux autres expérimentateurs, ont montré que le sinus carotidien et le nerf sino-carotidien jouent un rôle important dans la régulation de la pression artérielle et du rythme cardiaque : leur excitation provoque une hypotension avec bradycardie ; l'énervation des sinus ou la section des deux nerfs de HERING entraîne une hypertension immédiate avec tachycardie. Les variations de la pression artérielle constituent le véritable excitant physiologique du sinus : la pression sanguine endosinusale entretient à l'état normal, par voie réflexe, un certain tonus vaso-dépresseur et cardio-modérateur qui freine l'état d'hypertension latente de l'organisme.

Les fonctions du sinus carotidien ne se bornent d'ailleurs pas à cette action cardio-vasculaire : cette zone vaso-sensible est le point de départ de réflexes viscéraux multiples, en particulier de réflexes respiratoires importants.

2° C'est en cherchant à approfondir le mécanisme de la clas-

sique épreuve de CZERMAK, — ralentissement cardiaque provoqué par compression du paquet vasculo-nerveux du cou —, que H.-E. HERING est arrivé à la découverte du rôle du sinus carotidien en physiologie. La connaissance des fonctions normales du sinus a ouvert la voie à de multiples hypothèses physio-pathologiques. Mais il ne faut pas perdre de vue dans les applications cliniques que l'on peut tirer du rôle physiologique du sinus carotidien que cette zone vaso-sensible n'est qu'un des éléments régulateurs de la pression artérielle ; l'action frénatrice exercée par les sinus est doublée par celle d'un autre système régulateur, et il faut admettre l'atteinte concomitante de la zone cardio-aortique ou des deux nerfs qui en partent pour expliquer un état d'hypertension permanente. Il faut d'autre part envisager la possibilité de modifications de la pression sanguine résultant non d'une hypoexcitabilité ou d'une hyperexcitabilité de ces deux systèmes frénateurs, mais d'une exagération ou d'une diminution de la tendance hypertensive latente de l'organisme.

3° Les méthodes d'exploration dont nous disposons en clinique pour étudier l'excitabilité du sinus carotidien ne fournissent malheureusement que des renseignements assez imprécis. La compression transcutanée de la région sino-carotidienne porte sur une zone très richement innervée et il ne semble pas que l'on puisse affirmer l'origine exclusivement sinusale des réponses ainsi obtenues. Nos recherches expérimentales nous ont amené à incriminer en particulier, dans les réactions cardiovasculaires déclenchées par cette compression, la sensibilité du nerf de HERING lui-même aux excitations mécaniques. L'exploration de la sensibilité du sinus vis-à-vis de son véritable excitant physiologique, la pression sanguine endosinusale, pourrait être réalisée par la compression des carotides primitives au-dessous des sinus, suivant la technique proposée par REGNIERS, mais il ne nous a pas semblé que cette épreuve puisse être utilisée d'une façon courante en raison

des troubles qui résultent d'une occlusion complète, même passagère des carotides.

4° L'hypertension artérielle chronique expérimentale réalisée par la section des quatre nerfs sino-carotidiens et cardio-aortiques se différencie nettement par la forte tachycardie qui l'accompagne, de l'hypertension artérielle observée en clinique.

Des excitations électriques graduées du nerf de HERING peuvent dissocier la réponse hypotensive et la réponse bradycardique : des excitations suffisamment faibles donnent une simple hypotension ; des excitations plus fortes font apparaître la bradycardie. La détermination des caractéristiques chronologiques du nerf de HERING nous a amené à constater que la chronaxie correspondant à la réponse hypotensive est moins élevée que la chronaxie correspondant à la réponse bradycardique.

On peut donc admettre l'existence dans le nerf de HERING de fibres distinctes pour la transmission des excitations centripètes à action vaso-motrice et pour la transmission des excitations centripètes à action cardio-modératrice. On peut ainsi concevoir la réalisation d'un état d'hypertension artérielle permanente sans tachycardie analogue à l'hypertension humaine, par atteinte exclusive des fibres ou des terminaisons nerveuses à action purement vaso-motrice.

Mais il n'existe aucun argument clinique en faveur d'une origine sinusale de l'hypertension artérielle chez l'Homme ; il en est de même, d'ailleurs, en ce qui concerne l'hypotension artérielle.

5° Les variations de tension céphalo-rachidienne que nous avons pu provoquer par excitation du nerf du sinus, indépendantes des variations concomitantes de la pression veineuse, donnent à penser que le sinus carotidien joue un rôle important dans la régulation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Mais la part qui pourrait revenir à un fonctionnement anormal du sinus dans l'épilepsie nous semble loin d'être démontrée.

6° La dyspnée cyanhydrique, qui semble à l'origine de certains troubles signalés après des injections de cyanure de mercure trop rapidement poussées, doit être rapportée à l'action sur le sinus, et plus spécialement sur le glomus carotidien, des faibles doses de cyanure utilisées en thérapeutique humaine.

7° La connaissance des fonctions physiologiques du sinus carotidien permet d'expliquer certains troubles pathologiques résultant d'une exagération de sa sensibilité, et le syndrome d'hyperréflexivité sino-carotidienne décrit par J. ROSKAM mérite de retenir l'attention malgré sa rareté.

Vu : LE DOYEN :
BALTHAZARD.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANREP et SEGALL. — The central and reflex regulation of the heart rate ; *Journ. of Physiol.*, 1926, LXI, 215.
2. M. BACQ, L. BROUHA et C. HEYMANS. — Réflexes vaso-moteurs d'origine sino-carotidienne chez le chat sympathectomisé ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CXI, p. 152.
3. H. BÉNARD et F.-P. MERKLEN. — Vagotonine et nerf de Hering ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CX, p. 521.
4. H. BÉNARD et F.-P. MERKLEN. — Sur l'excitation électrique du nerf de Hering ; *Congrès de l'Assoc. Avanc. des Sciences*, Bruxelles, 29 juillet 1932.
5. H. BÉNARD, F.-P. MERKLEN et L. VITANYI. — Sur l'excitation électrique du nerf de Hering ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CXI, p. 442.
6. H. BÉNARD, F.-P. MERKLEN et L. DERMER. — Mesures de l'excitabilité du nerf de Hering ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CXI, p. 446.
7. L. BINET et R. GAYET. — Etude de l'action de l'asphyxie sur les centres vasomoteurs supérieurs par la méthode de la tête isolée ; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, T. C, p. 177 et 180.
8. L. BINET et R. GAYET. — Du rôle des nerfs du sinus carotidien dans les réponses aux variations de pression artérielle céphalique ; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, T. C, p. 338.
9. BINSWANGER. — Anatomische Untersuchungen über die Ursprungsstelle in dem Anfangsteil der Carotis interna ; *Arch. f. Phys.*, 1879, IX, p. 315.
10. J.-J. BOUCKAERT, L. DAUTREBANDE et C. HEYMANS. — Dissociation anatomo-physiologique des deux sensibilités du sinus carotidien : sensibilité à la pression et sensibilité chimique ; *Ann. de Physiol. et de Physicochimie Biol.*, 1931, T. VII, N° 2.
11. J.-J. BOUCKAERT et P. RÉGNIERS. — Calcémie, parathyroïdectomie, hormone parathyroïdienne, vitamine D et réflexes vasomoteurs du sinus carotidien ; *Arch. Internat. Pharmacod. et Thér.*, 1930, Vol. XXXIX, fasc. II, p. 225.
12. CADE STANFORD. — Carotid Body Tumours ; *Wesminster Hospital Reports*, 1924, IX, 235.
13. CHAUVEAU et ARLOING. — Traité d'Anatomie comparée des animaux domestiques, Vol. II, BAILLIÈRE, 5^e édit., 1905, Paris.

14. E.-I. COHEN. — Sur l'action pharmacodynamique du luminal ; *Arch. Internat. Pharmacod. et Thérap.*, 1931, Vol. XL, fasc. II, p. 224.
15. M. COKE and H.-A. DUNLOP. — Irritation of the vagus by a tumour of the carotid body ; *The Lancet*, 12 novembre 1932, p. 1050.
16. A.-B. COOPER. — Some experiments and observations on tying the carotid and vertebral arteries ; *Guys hosp. reports*, 1836, I, 957.
17. P. CORDIER et J. COULOUMA. — Contribution à l'étude du sinus carotidien et du nerf carotidien ; *C. R. Soc. Biol.* 1932, T. CIX, p. 675.
18. A. COURY. — La dyspnée du cyanure de mercure ; dyspnée cyanhydrique ; *Presse Médicale*, 1928, N° 23.
19. S.-L. CROMER. — Studies on the Carotid Sinus ; *Americ. Journ. of Physiol.*, 1931, Vol. 97, p. 517.
20. JOH. CZERMAK. — Ueber mechanische Vagusreizung beim Menschen ; *Jen. Zeitschr. f. M. u. Naturwiss.*, 1866, et *Prag. Vierteljahrschr.*, 1868, C., 30.
21. DANIELOPOLU, A. ASLAN, I. MARCU, G.-G. PROCA et E. MANESCO. — Les zones réflexogènes carotidiennes ; *Presse Médicale*, 1927, N° 104, p. 1586.
22. DANIELOPOLU, MAXIM, DANIEL et PROCA. — Schwankungen des Blutgehaltes an Kalium, Calcium und Cholin nach Erregung des Sinus caroticus ; *Kl. Wochenschr.*, 1928, p. 1329.
23. DANIELOPOLU, MANESCO, MARCU et PROCA. — Reflexogene Zonen der Carotis ; *Z. exper. Med.*, 1928, LXIII, 139, 143, 157.
24. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU et G.-G. PROCA. — Inhibition cardiaque provoquée par la suppression fonctionnelle du sinus carotidien après l'interception des filets sympathiques du cœur ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. CVI, p. 731.
25. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU et G.-G. PROCA. — Sur le réflexe respiratoire sino-carotidien. Filets centripètes sino-carotidiens excitateurs et inhibiteurs ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. CVI, p. 734.
26. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU et G.-G. PROCA. — Sur le tonus respiratoire sino-carotidien. Mécanisme du fonctionnement des centres respiratoires ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. CVI, p. 737.
27. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU et G.-G. PROCA. — Sinus carotidien et contractions hétérotopes. Contractions hétérotopes provoquées par l'excitation du sinus ou par sa suppression fonctionnelle, les nerfs du cœur étant intacts ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. CVI, p. 962.
28. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU et G.-G. PROCA. — Sinus carotidien et contractions hétérotopes. Contractions hétérotopes provoquées par l'excitation du sinus carotidien ou par sa suppression fonctionnelle après la section du Vague ou après la section des filets sympathiques du cœur ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. CVI, p. 964.
29. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU et G.-G. PROCA. — Sinus carotidien et contractions hétérotopes. Mécanisme de production des contractions hétérotopes par excitation du sinus carotidien ou par sa suppression fonctionnelle ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. CVI, p. 967.

30. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU et G.-G. PROCA. — Sur l'inhibition cardiaque provoquée par la suppression fonctionnelle du sinus carotidien ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. CVI, p. 989.
31. D. DANIELOPOLU, A. ASLAN et I. MARCOU. — Phénomènes déprimeurs provoqués chez l'homme par l'occlusion de la carotide primitive ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. CVIII, p. 1273.
32. D. DANIELOPOLU et I. MARCOU. — Sur la présence de filets excitateurs et inhibiteurs du centre respiratoire dans les nerfs sino-carotidiens ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CIX, p. 761.
33. D. DANIELOPOLU, A. ASLAN et I. MARCOU. — Inversion du réflexe amphotrope sino-carotidien chez l'homme par l'ésérine-adréraline ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CIX, p. 765.
34. D. DANIELOPOLU, A. ASLAN et I. MARCOU. — Les facteurs qui entretiennent le tonus sino-carotidien et leur siège d'action ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CIX, p. 992.
35. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU et G.-G. PROCA. — Sur le mécanisme de production des variations du réflexe sino-carotidien à l'état pathologique ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CIX, p. 767.
36. D. DANIELOPOLU, V. SAVESCO, A. ASLAN et V. STEPOE. — Le réflexe respiratoire sino-carotidien provoqué chez l'homme par l'excitation externe du sinus mis à nu. Sa disparition après névrectomie sino-carotidienne ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CIX, p. 989.
37. D. DANIELOPOLU. — « Le système nerveux de la vie végétative » ; Doin, Paris, 1932.
38. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU, G.-G. PROCA et ASLAN. — Amphotropisme du tonus réflexe sino-carotidien ; *Presse Médicale*, 1932, N° 26, p. 489.
39. D. DANIELOPOLU, A. RADOVICI et A. ASLAN. — Un cas d'obstruction bilatérale des deux systèmes carotidiens et des artères principales des membres supérieurs. Considérations sur la physiologie du sinus carotidien ; *B. et M. Soc. Méd. Hôp. Bucarest*, 1932, N° 3, p. 69.
40. L. DAUTREBANDE. — Réactions vaso-motrices à l'oxygène et à l'acide carbonique chez le chien en hypertension artificielle par énuervation des zones vasosensibles (cœur, aorte, sinus carotidien) ; *Arch. Internat. Pharmacod. et Thérap.*, 1931, Vol. XL, fasc. I, p. 107.
41. L. DAUTREBANDE. — L'action respiratoire réflexe du sulfate d'Hordénine ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CX, p. 1008.
42. L. DAUTREBANDE. — Essai de thérapeutique médicamenteuse de l'hypertension expérimentale ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932 ; T. CXI, p. 1038.
43. R. DE BRUN. — Le réflexe cardio-inhibiteur du sinus carotidien ; *Journal des Praticiens*, 1932, n° 25, p. 406.
44. F. DE CASTRO. — Sur la structure et l'innervation de la glande intercarotidienne (glomus caroticum) de l'homme et des mammifères et sur un nouveau système d'innervation autonome du nerf glossopharyngien ; *Trav. lab. rech. biol. Inst. Cajal*, 1926, XXIV, p. 365. Madrid.

45. F. DE CASTRO. — Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et des mammifères. Nouveaux faits sur l'innervation du glomus caroticum ; *Trav. lab. rech. biol. Inst. Cajal*, 1928, xxv, p. 331, Madrid.
46. F. DE CASTRO. — Ueber die Struktur und Innervation des Glomus caroticum beim Menschen und bei den Säugetieren ; *Ztschr. für Anat. und Entwickl.*, Bd. 89 H 1/2, 1929, p. 350.
47. E. DE CYON. — Nerf dépresseur ; *Dict. Richet*, 1900, iv, 774.
48. L. DRÜNER. — Ueber die anatomischen Unterlagen der Sinusreflexe Herings ; *Deuts. M. W.*, 1925, Bd 51, N° 14, p. 559-560.
49. ELLENBERGER et BAUM. — Anatomie des Hundes, 1891, Berlin.
50. ELLENBERGER et BAUM. — Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere ; *J. Springer*, 16° édit., Berlin.
51. W. FISCHER. — Ueber die Funktion der Carotisdrüse, *Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin*, Bd. 39, 1924.
52. C. FRUGONI. — Etudes sur la glande carotidienne de Lusccka ; *Arch. ital. de Biol.*, T. 59, 1913.
53. N. GOORMAGTIGH et L. ELAUT. — Histophysiologie de la surrénale pendant l'hypertension chronique ; *C. R. Soc. Biol.*, sect. belge, séance du 25 mai 1929, T. ci, p. 501.
54. N. GOORMAGTIGH et C. HEYMANS. — Hypertrophie parathyroïdienne après énervation des sinus carotidiens et de la zone cardio-aortique ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvi, p. 474.
55. N. GOORMAGTIGH. — Sclérose vasculaire du rein après énervation des sinus carotidiens et section des nerfs dépresseurs ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvi, p. 1254.
56. GOORMAGTIGH. — La sclérose vasculaire rénale expérimentale du lapin (après énervation du sinus carotidien et section des nerfs dépresseurs aortiques) ; *Ann. d'Anat. Path.*, juin 1931, T. viii, n° 6, p. 585.
57. H.-E. HERING. — Kurzer Referat über den Larynxdruckversuch ; *Münch. m. Wochenschr.*, 1920
58. H.-E. HERING. — Der Karotisdruckversuch ; *Münch. m. Wochenschr.*, 1923, XLII, p. 1287.
59. H.-E. HERING. — Werden beim Vagusdruckversuch die herzhemmenden Vagusfasern direkt oder indirekt erregt ? *Verh. d. Ges. f. inn. Med.*, 1923, p. 93.
60. H.-E. HERING. — Der Sinus an der Karotisteilungsstelle als Ausgangspunkt eines herzhemmenden Reflexes und eines depressorischen Gefäßreflexes ; *Verh. d. Ges. f. inn. Med.*, Kissingen, 1924.
61. H.-E. HERING. — Der Sinus caroticus an der Ursprungsstelle der Carotis interna als Ausgangsort eines hemmenden Herzreflexes und depressorischen Gefäßreflexes ; *Münch. Med. W.*, 1924, p. 701.
62. H.-E. HERING. — Die Sinusreflexe vom Sinus caroticus werden durch einen Nerven (Sinusnerv) vermittelt, der ein Ast des Nervus glosso-pharyngeus ist ; *Münch. m. W.*, 1924, p. 1265.

63. H.-E. HERING. — Die Änderung der Herzschlagzahl durch Änderung des arteriellen Blutdruckes erfolgt auf reflektorischem Wege ; *Pflügers Arch.*, 1924, CCVI, p. 721.
64. H.-E. HERING. — Zur Analyse des arteriellen Hochdruckes beim Menschen mit Hilfe des beim Karotisdrukversuch auslösbaren drucksen- den Gefäßreflexes ; *Münch. m. W.*, 1925, p. 339.
65. H.-E. HERING. — Ueber das Auslösen oder Beseitigen heterotoper Herzschräge beim Karotisdrukversuch ; *Wien. Arch. f. inner. Med.*, 1925, N° 10.
66. H.-E. HERING. — Ueber die Wand des Sinus caroticus als Reizemp- fänger und den Sinusnerv als zentripetale Bahn für die Sinus- reflexe ; *Münch. med. W.*, 1925, N° 28.
67. H.-E. HERING. — Die Karotissinusreflexe auf Herz und Gefäße ; *Theodor Steinkopff*, 1927 ; Dresden und Leipzig.
68. H.-E. HERING. — Die reflektorische Selbststeuerung des Blutdruckes vermittels der Blutdruckzügler ; *Zeitschr. f. Kreislauff.*, 1927, XIX, 410.
69. H.-E. HERING. — Ueber die Blutdruckregulierung vermittels der Blut- druckzügler und das Zustandekommen der Ohnmacht beim plötz- lichen Uebergang vom Liegen zum Stehen ; *Münch. m. W.*, 1927, N° 38, p. 1611.
70. H.-E. HERING. — Die klinische Bedeutung der Carotissinusreflexe ; *Mediz., Kl.*, 1927, N° 5.
71. H.-E. HERING. — Arteriosklerose als Folge der Dauerausschaltung der Blutdruckzügler ; *Münch. m. W.*, 1929, N° 5, p. 191.
72. H.-E. HERING. — Der Blutdruckzüglertonus in seiner Bedeutung für den Parasympathicustonus und Sympathicustonus ; *Thieme*, 1932, Leipzig.
73. H. HERMANN et F. JOURDAN. — Les réflexes dépresseurs et respira- toires à point de départ sinusien sont des réflexes bulbaires ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. CVII, p. 706.
74. J.-F. et C. HEYMANS. — Sur les modifications directes et sur la régu- lation réflexe de l'activité du centre respiratoire de la tête « isolée » du chien ; *Arch. intern. pharmacod.*, 1927, XXXIII, p. 273.
75. C. HEYMANS. — The control of heart rate consequent to changes in the cephalic bloodpressure and in the intracranial pressure ; *Journ. Am. Physiol.*, 1928, LXXXIV, 498.
76. C. HEYMANS. — Sur la physiologie et la pharamacodynamie des centres vasorégulateurs encéphalo-bulbaires ; *Bull. Ac. r. Méd. Belg.*, 1928, p. 829.
77. C. HEYMANS. — Sur le contrôle nerveux de la fréquence cardiaque ; *Bull. Soc. r. Méd. Gand*, 1928, p. 236.
78. J.-F. et C. HEYMANS. — Sur le mécanisme de l'arythmie cardiaque d'origine respiratoire ; *Arch. di Scienze biol.*, 1928, XII, 153.
79. C. HEYMANS. — Ueber die reflektorische Einflüsse auf das Atmungszen- trum ; *Verh. d. Ges. f. Kreislauff.*, I Tag., 1928, p. 92.

80. C. HEYMANS. — Les variations de la pression artérielle dans la circulation céphalique déclenchent des réflexes neuro-vasculaires et adrénalino-sécrétoires ; *C. R. Soc. Biol.*, 1928, T. xciv, p. 1239.
81. C. HEYMANS. — Sur les actions vasomotrices réflexes déterminées par les variations de la pression artérielle dans la circulation céphalique ; *C. R. Soc. Biol.*, 1928, T. xcix, p. 1236.
82. C. HEYMANS. — Sur la régulation vagale de la fréquence cardiaque ; *C. R. Séances Ass. Physiol.*, 1928, p. 66.
83. C. HEYMANS. — Perfusion chez un chien B, du sinus carotidien « isolé » et anastomosé sur la circulation carotido-jugulaire d'un chien A ; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, T. c, p. 196.
84. C. HEYMANS. — Le sinus carotidien « isolé » et perfusé, zone réflexogène régulatrice de l'adrénalino-sécrétion ; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, T. c, p. 199.
85. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Le sinus carotidien, zone réflexogène régulatrice du tonus des vaisseaux céphaliques ; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, T. c, p. 202.
86. C. HEYMANS. — Au sujet de l'influence de l'adrénaline et de l'éphédrine sur les centres vasorégulateurs ; *Arch. intern. pharmacod.*, 1929, Vol. XXXV, p. 307.
87. C. HEYMANS. — Le sinus carotidien, zone réflexogène régulatrice du tonus vagal cardiaque, du tonus neurovasculaire et de l'adrénalino-sécrétion ; *Arch. intern. pharmacod.*, 1929, Vol. XXXV, p. 269.
88. C. HEYMANS et P. RÉGNIERS. — Ergotamine et réflexes du sinus carotidien ; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, T. ci, p. 157.
89. C. HEYMANS. — Ueber die Physiologie und Pharmakologie des Herz-vagus Zentrums ; *Ergebnis d. Physiol.*, 1929, XXVIII, 244.
90. C. HEYMANS. — Le Sinus carotidien et les autres zones vaso-sensibles réflexogènes. Leur rôle en physiologie, en pharmacologie, et en pathologie ; *Revue Belge des Sc. Médic.*, 1929, T. I, Nos 6 et 7, p. 507 et 611.
91. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Yohimbine et réflexes du sinus carotidien. Influence de la yohimbine sur l'hypertension par la pituitrine et la β -tétra-hydrônaphtylamine et sur l'hypertension asphyxique ; *C. R. Soc. Biol.*, 1930, T. ciii, p. 923.
92. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Sinus carotidien et réflexes respiratoires ; *C. R. Soc. Biol.*, 1930, T. ciii, p. 498.
93. C. HEYMANS, P. RÉGNIERS et J.-J. BOUCKAERT. — La localisation de l'action paralysante de l'ergotamine sur les réflexes vasomoteurs du sinus carotidien chez le chien ; *C. R. Soc. Biol.*, 1930, T. civ, p. 1043.
94. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Sinus carotidien et régulation réflexe du tonus vasomoteur artériel périphérique ; *C. R. Soc. Biol.*, 1930, T. civ, p. 336.
95. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Rôle réflexogène respiratoire des zones vaso-sensibles cardio-aortique et sino-carotidienne. Ion hydro-

- gène, CO_2 , sinus carotidiens et réflexes respiratoires ; *C. R. Soc. Biol.*, 1930, T. cv, p. 881.
96. J.-J. BOUCKAERT et C. HEYMANS. — Syncope adrénalino-chloroformique et sinus carotidien ; *C. R. Soc. Biol.*, 1930, T. cv, p. 878.
97. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE. — Sinus carotidien et modifications réflexes de la vitesse et du volume du sang circulant ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvi, p. 48.
98. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE. — Sinus carotidien et réactions respiratoires au cyanure ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvi, p. 54.
99. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE. — Sinus carotidiens et actions stimulantes respiratoires de la nicotine et de la lobéline ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvi, p. 469.
100. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE. — Sensibilité réflexogène cardiaque des sinus carotidiens aux agents chimiques : nicotine, lobéline, cyanure et sulfure ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvi, p. 1276.
101. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE. — Sinus carotidien et réflexes respiratoires. Action réflexogène respiratoire et cardiaque des nitrites ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvi, p. 1279.
102. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Observations chez le chien en hypertension artérielle chronique et expérimentale ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvi, p. 471.
103. HEYMANS. — Les fonctions réflexogènes de l'aorte et du sinus carotidien ; *Réunion plénière de la Soc. de Biol.*, *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvii, p. 1293.
104. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE. — Sinus carotidien et sensibilité réflexogène respiratoire aux agents chimiques ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cix, p. 566.
105. C. HEYMANS, J.-P. BOUCKAERT, U.-S. VON EULER et L. DAUTREBANDE. — Sur la sensibilité réflexogène vasomotrice des vaisseaux artériels aux excitants chimiques ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cix, p. 568.
106. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Sinus carotidien et régulation réflexe de la circulation artérielle encéphalo-bulbaire ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cx, p. 996.
107. C. HEYMANS et A. VAN DEN EECKHOUT. — Réflexes circulatoires d'origine sino-carotidienne chez le cheval ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cx, p. 143.
108. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Sur la pathogénie de l'hypertension artérielle, rôle du CO_2 et de l'oxygène ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cx, p. 145.
109. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Nouvelle démonstration de la sensibilité réflexogène du ganglion carotidien aux excitants chimiques ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cx, p. 654.
110. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Influence de la yohimbine sur les réflexes du sinus carotidien, l'hypertension asphyxique et

- l'hypertension par la pituitrine et la β -tétrahydronaphtylamine ; *Arch. intern. Pharmacod. et Thérap.*, 1930, vol. XXXVIII, p. 325.
111. C. HEYMANS, P. RÉGNIERS et J.-J. BOUCKAERT. — Ergotamine et réflexes vasomoteurs du sinus carotidien. La localisation de l'action de l'ergotamine sur les réflexes vaso-moteurs du sinus carotidien ; *Arch. intern. Pharmacod. et Thérap.*, 1930, Vol. XXXIX, fasc. II, p. 213.
112. C. HEYMANS. — Sinus carotidien, pression artérielle céphalique et fréquence cardiaque. Bradycardie adrénalinique ; *Arch. intern. Pharmacod. et Thérap.*, 1930, Vol. XXXIX, fasc. III, p. 334.
113. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE. — Sinus carotidien et réflexes respiratoires. Influences respiratoires, réflexes de l'acidose, de l'alcalose, de l'anhydride carbonique, de l'ion hydrogène et de l'anoxémie. Sinus carotidien et échanges respiratoires dans les poumons et au delà des poumons ; *Arch. intern. Pharmacod. et Thérap.*, 1930, Vol. XXXIX, fasc. IV, p. 400.
114. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE. — Sinus carotidien et réflexes respiratoires. Sensibilité des sinus carotidiens aux substances chimiques. Action stimulante respiratoire réflexe du sulfure de sodium, du cyanure de potassium, de la nicotine et de la lobéline ; *Arch. intern. Pharmacod. et Thérap.*, 1931, Vol. XL, fasc. I, p. 54.
115. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE. — Sur la régulation réflexe de la circulation par les nerfs vaso-sensibles du sinus carotidien ; *Arch. internat. Pharmacod. et Thérap.*, 1931, Vol. XL, fasc. III, p. 292.
116. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et L. DAUTREBANDE. — Au sujet du mécanisme de la bradycardie provoquée par la nicotine, la lobéline, le cyanure, le sulfure de sodium, les nitrites et la morphine, et de la bradycardie asphyxique ; *Arch. Internat. Pharmacod. et Thérap.*, 1931, Vol. XLI, fasc. III, p. 261.
117. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT, U.-S. von EULER et L. DAUTREBANDE. — Sinus carotidiens et réflexes vasomoteurs ; *Arch. intern. Pharmacod. et Thérap.*, 1931, Vol. XLIII, fasc. I, p. 86.
118. A. HOVELACQUE et J. MAES, L. BINET et R. GAYET. — Le nerf carotidien, étude anatomique et physiologique ; *Presse Médicale*, 1930, N° 27, p. 449.
119. J.-J. IZQUIERDO. — Sur l'existence de réflexes vagues hétérolatéraux d'origine sinusienne ; *C. R. Soc. Biol.*, 1930, T. civ, p. 487.
120. JACOBOWICI, NITZESCU et POP. — Sur la fonction de la glande (paraganglion) carotidienne. La glande et le réflexe du sinus carotidien ; *C. R. Soc. Biol.*, 1928, T. XCVIII, p. 732.
121. P. KAUFMANN. — Zur Lehre von den zentripetalen Nerven der Arterien ; *Pflüg. Arch.*, 1912, CXLVI, 231.
122. P. KAUFMANN. — Zur Lehre von den zentripetalen Nerven der Blutgefäße ; *Pflüg. Arch.*, 1912, CXLVII, 35.

123. KISCH et SAKAI. — Die Änderung der Funktion der extrakardialen Herznerven durch Änderung der Blutzirkulation ; *Pflüg. Arch.*, 1923, CXCVIII, 65 ; 86.
124. KLUG. — Ueber die Carotisdrüse, *Bruns Beitr. klin. Chir.*, Bd. 131, 1924.
125. Ph. KNOLL, *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien*, Bd 92, 1885, N° 3, p. 439.
126. E. KOCH. — Klinische Beobachtungen zum Karotidruckversuch ; *Münch. m. W.*, 1923, p. 1316.
127. E. KOCH. — Ueber den depressorischen Gefäßreflex beim Karotidruckversuch am Menschen ; *Münch. m. W.*, 1924, p. 704.
128. E. KOCH. — Ueber den depressorischen Gefäßreflex beim Karotidruckversuch am Menschen ; *Ver. d. Ges. f. inn. Med.*, Kissingen, 1924.
129. E. KOCH, MIES et NORDMANN. — Arterieller Hochdruck durch Daueraus-schaltung der Blutdruckzügler ; *Zeits. f. Kreislauff.*, 1927, XIX, p. 585.
130. E. KOCH et N. NORDMANN. — *Zeits. ges. exp. Med.*, 1928, LXI, p. 505.
131. E. KOCH. — Ueber das Verhalten des Kreislaufes nach Daueraus-schaltung der Blutdruckzügler ; *Klin. Wochenschr.*, 1928, N° 47, p. 989.
132. E. KOCH et SIMON. — Carotidruckversuch und Blutdrucksenkung ; *Kl. Wochenschr.*, 1928, p. 204.
133. E. KOCH. — Ueber Gefäßreflexe, insbesondere über die Blutdruck-zügler ; *Ergebn. der ges. Med.*, 1929, XIII, p. 297.
134. E. KOCH. — Die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufes ; *Th. Steinkopff*, 1931.
135. A. KOHN. — Ueber den Bau und die Entwicklung der sog. Carotis-drüse ; *Arch. f. mikrosk. Anat.*, 1900, vol. 56, p. 819 ; Die Para-ganglien, *ibid*, 1924, vol. 62.
136. Ch. LAUBRY et Ed. DOUMER. — L'hypotension orthostatique ; *Presse Médicale*, 1932, N° 2, p. 17.
137. Th. LEWIS. — Vasovagal syncope and the carotid sinus mechanism ; *British Med. Journ.*, 1932, p. 873.
138. C. LIAN, S. STOICESCO et C. VIDRASCO. — De l'état du système nerveux végétatif dans l'hypotension artérielle permanente ; *Presse Médicale*, 1929, N° 81, p. 1309.
139. M. LOEPFER, A. LEMAIRE et J. PATEL. — Inscription graphique des varia-tions tensionnelles du liquide céphalo-rachidien ; *Presse Médicale*, 24 décembre 1930, N° 103.
- 139 bis M. LOEPFER, J. PATEL et A. LEMAIRE. — Traitement des hypotensions du liquide céphalo-rachidien : recherches expérimentales ; *Presse Médicale*, 15 avril 1930, N° 30, p. 537 (avec bibliographie des tra-vaux des mêmes auteurs sur la pression céphalo-rachidienne).
140. M. MANDELSTAMM, A. ZAITCHIK, B. JITNIKOFF, O. ELLENBOGEN et A. SCHAFFRAM. — Les réflexes cardiaques végétatifs ; *Arch. Médies Cœur*, 1929, XXII, p. 457.
141. MAREY. — La circulation du sang. Rapport de la fréquence des mou-vements du cœur avec la tension artérielle ; *Paris*, 1881.

142. MASSAGLIA. — Ueber die Function der sogenannten Carotisdrüse ; *Frankf. Ztschr. f. Pathologie*, 1916-18.
143. L. MATTON (présenté par L. LAPICQUE). — L'excitabilité du nerf du sinus carotidien (Nerf de Hering) ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cxi, p. 440.
144. EL. MAY. — Le sinus carotidien et la régulation de la pression artérielle ; *Revue critique de Pathol. et de Thérap.*, 1931, N° 4, p. 337.
145. L. MEYER. — Ueber aneurysmatische Veränderungen der Carotis interna Geisteskranker ; *Arch. f. Physiol.*, 1876, vi, p. 84.
146. K. MEHRMANN. — Der Heringsche Karotisdruckversuch am Menschen ; *Innaug. Diss., Bonn*, 1925.
147. F. MERKEL. — *Anatomie des Menschen*, Abl. 6, p. 1101 (cité par H.-E. HERING).
148. MILIAN. — Le cyanure de mercure. *Ann. des mal. vén.*, fév. 1920.
149. MILIAN. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1927, p. 1680.
150. MOISSEJEFF. — Zur Kenntnis des Carotissinusreflexes ; *Zeitschr. f. ges. exp. Med.*, 1927, LIII, 696.
151. MONTANE et BOURDELLE. — Anatomie régionale des animaux domestiques : II. Ruminants ; *Baillière*, 1917, Paris.
152. NASH. — Concerning the part played by the sinus caroticus in the central regulation of circulation ; *Proc. Soc. Physiol., Journ. of Physiol.*, 1926, LXI, p. 28.
153. I.-I. NITZESCU et J. JACOBOWICI. — Excitabilité mécanique du vague chez l'homme ; *C. R. Soc. Biol.*, 1928, T. xcvm, p. 729.
154. NORDMANN. — Ueber Aortenveränderungen nach Dauerausaltung der Blutdruckzügler ; *Münch. m. W.*, 1928, p. 1657.
155. NORDMANN. — Anatomische Befunde nach Dauerausaltung der Blutdruckzügler ; *Klin. Wochenschr.*, 1928, N° 44, p. 2130 ; N° 47, p. 982.
156. PAGANO. — Sur la sensibilité du cœur et des vaisseaux sanguins ; *Arch. ital. Biol.*, 1900, xxxiii.
- 156 bis. PRINCETEAU. — Le corpuscule rétrocarotidien, au point de vue de ses connexions vasculaires et nerveuses chez l'Homme ; *Bull. de la Soc. d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux*, 1899, T. xx, p. 218.
157. A. RAVINA et G. LOISEL. — Le sinus carotidien ; *Presse Médicale*, 1931, N° 65, p. 1216.
158. P. REGNIERS. — Sinus carotidien et électrocardiogramme ; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, T. ci, p. 159.
159. P. REGNIERS. — Nerfs cardio-aortiques et sino-carotidiens ; arythmies cardiaques expérimentales chez le lapin. Influence de l'ergotamine ; *Arch. intern. Pharmacod. et Thérap.*, 1930, T. xxxix, fasc. 4, p. 371.
160. P. REGNIERS. — Le sinus carotidien en clinique ; *Rev. belge des Sc. Méd.*, T. II, N° 7, p. 601.
161. J. ROSKAM. — Syncopes cardiaques graves et syncopes répétées par hyperreflectivité sino-carotidienne ; *Presse Médicale*, 1930, N° 35, p. 590.

162. D. SANTENOISE, C. FRANCK, L. MERKLEN et M. VIDACOVITCH. — Vagotonine et régulation de la pression artérielle ; *Bull. Acad. Méd.*, 1932, T. CVII, N° 28, p. 1032.
163. D. SANTENOISE, C. FRANCK, L. MERKLEN et M. VIDACOVITCH. — Vagotonine et effet dépresseur des réflexes de Cyon et de Hering ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CX, p. 1171.
164. D. SANTENOISE, V. BONNET et A. RICHARD. — Etude électro-physiologique du réflexe de Hering ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. CXI, p. 273.
165. SCHAFER. — « Ueber die aneurysmatische Erweiterung der Carotis interna an ihrem Ursprung » ; *Zeitschr. f. Physiol.*, 1877, Vol. 34.
166. SICILIANO. — Les effets de la compression des carotides sur la pression, sur le cœur et sur la respiration ; *Arch. ital. de biol.*, 1900, XXXIII, 338.
167. SOLLMANN et BROWN. — The bloodpressure fall produced by traction on the carotid artery ; *Amer. Journ. Phys.*, 1912, xxx, 102.
168. J.-F. TELLO. — Développement et terminaison du nerf dépresseur ; *Trav. du Lab. de Rech. biol. Inst. Cajal*, 1924, xxii, Madrid.
169. TOURNADE, CHABROL et MARCHAND. — Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle. Régulation centrale ; *C. R. Soc. Biol.*, 1921, p. 610.
170. TOURNADE et CHABROL. — La contraction de la rate par excitation du splanchnique relève d'un double mécanisme nerveux et adrénalinique ; *C. R. Soc. Biol.*, 1924, p. 853.
171. TOURNADE. — Des réactions neurovasculaires dans la régulation de la pression artérielle ; *Ann. phys. et physico-chim. biol.*, 1925, I, p. 281.
172. TOURNADE et CHABROL. — Au sujet de l'adrénalino-sécrétion réflexe. Effet modérateur habituel de l'excitation centripète du vago-sympathique sur l'adrénalino-sécrétion ; *C. R. Soc. Biol.*, 1926, T. xciv, p. 1199.
173. TOURNADE. — L'adrénaline exerce-t-elle une action stimulante sur les centres vasomoteurs ? *C. R. Soc. biol.*, 1927, T. xcvi, p. 1143.
174. TOURNADE. — Les capsules surrénales (avec bibliographie des travaux de l'auteur et de ses collaborateurs) ; *Traité Physiol. norm. et path.*, Masson, 1928, T. IV, 457.
175. TOURNADE et MALMEJAC. — Diversité des actions réflexes que déclenche l'excitation du sinus carotidien et de son nerf ; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, T. c, p. 708.
177. TOURNADE, MALMEJAC et JOURDAN. — Le nerf de Hering, effets de l'excitation thermique du sinus carotidien ; *L'Algérie médicale*, 1929, p. 50 ; *C. R. Soc. biol.*, 1929, T. ci, p. 5.
176. A. TOURNADE, H. HERMANN et F. JOURDAN. — Le nerf dépresseur de Hering, sa stimulation physiologique par les variations de la pression intra-sinusienne ; *C. R. Soc. Biol.*, 1929, T. c, p. 1025.
178. A. TOURNADE et J. MALMEJAC. — Sur les conditions expérimentales qui font, occasionnellement, du nerf de Hering, un nerf presseur ; *C. R. Soc. Biol.*, 1930, T. ciii, p. 672.
179. A. TOURNADE et G. DUBREUIL. — Au sujet du sinus carotidien ; *Mod-*

- fication de son excitabilité en fonction de son refroidissement et de son réchauffement alternés ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cx, p. 58.
180. A. TOURNADE. — Le sinus carotidien chez le chien nouveau-né ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cx, p. 515.
181. A. TOURNADE. — Le sinus carotidien et le nerf de Hering. Leur rôle dans le fonctionnement de l'appareil cardio-vasculaire ; *Lyon Médical*, 1930, N° 30, p. 97.
182. F. TRÉMOLIÈRES, J. LHERMITTE et P. VÉRAN. — Hypertension paroxystique d'origine nerveuse ; *Rev. de Méd.*, 1930, T. 97, p. 657.
183. P. VANDERLINDEN (présenté par C. HEYMANS). — Influence de l'ésérine, de la prostigmine, de l'ergotamine, de la morphine, du CO², de l'hyperventilation et du numal sur les réflexes cardio-inhibiteurs du sinus carotidien ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cx, p. 574.
184. G. VASSALE. — Sur les effets de la destruction de la glande carotique ; *Arch. ital. de Biol.*, T. 57, 1912.
185. E. VERCAUTEREN (présenté par C. HEYMANS). — Influence de la chloral-sane, de l'hyperventilation, du CO², de l'ésérine, du chloroforme, de l'éther, de la novocaïne, de la tutocaïne, de la morphine, du somnifène, du numal et de la quinine sur les réflexes vasomoteurs du sinus carotidien ; *C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. cix, p. 563.
186. Et. VERCAUTEREN. — Recherches sur la pharmacologie des réflexes vasomoteurs du sinus carotidien ; *Arch. internat. Pharmacod. et Thérap.*, 1932, Vol. XLII, fasc. III, p. 339.
187. WILSON et BILLINGSLEY. — The innervation of the carotid body ; *The anatomical Record*, 1923, xxv, p. 391.
188. —
189. ZBYSZEWSKI. — Les zones réflexogènes carotidiennes et les excitants thermiques ; *C. R. Soc. Biol.*, 1928, T. xcix, p. 1040.
190. Ed. ZUNZ et PASCUALE TREMONTI. — Sinus carotidien et action stimulante respiratoire de la spartéine ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvi, p. 1239.
191. Ed. ZUNZ et PASCUALE TREMONTI. — Recherches sur l'action de la spartéine sur la respiration ; *Arch. Internat. Pharmacod. et Thérap.*, 1931, Vol. XL, fasc. IV, p. 449.
192. Ed. ZUNZ et PASCUALE TREMONTI. — Sinus carotidien et action stimulante respiratoire de la coramine et du pentaméthylène tétrazol ; *C. R. Soc. Biol.*, 1931, T. cvii, p. 1582.
193. Ed. ZUNZ et PASCUALE TREMONTI. — Recherches sur l'action de la coramine et du pentaméthylène-tétrazol sur la respiration ; *Arch. Internat. Pharmacod. et Thérap.*, 1931, Vol. XLI, fasc. I, p. 1.

ADDENDUM

194. Z.-M. BACQ, L. BROUHA et C. HEYMANS. — Réactions vasomotrices d'origine sino-carotidienne dans les pattes postérieures du Chien et du Chat après énérvation sympathique ; *C. R. Soc. Biol.*, 1933, T. cxii, p. 208.
195. D. DANIELOPOLU et G.-G. PROCA. — Action du réflexe carotidien sur la respiration périodique et sur l'apnée provoquées par les anesthésiques ; *Journ. Physiol. et Path. Gén.*, 1930, XXVIII, n° 1, p. 56.
196. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU et G.-G. PROCA. — Rôle des zones réflexogènes sino-carotidienne et cardio-aortique dans la production des contraction hétérotopes (extrasystoles et tachycardie hétérotope) ; *Journ. Physiol. et Pathol. Gén.*, 1931, XXIX, n° 2, p. 228.
197. D. DANIELOPOLU, I. MARCOU, et G.-G. PROCA. — Nouvelles recherches sur le tonus respiratoire sino-carotidien ; *Journ. Physiol. et Path. Gén.*, 1932, XXX, p. 35, 333 et 632.
198. D. DANIELOPOLU et C. DIMITRIU. — Influence de l'hypertension provoquée sur le rythme respiratoire chez l'Homme (rôle des zones réflexogènes) ; *Paris Médical*, 13 août 1932, XXII, n° 33, p. 143.
199. D. DANIELOPOLU. — Sur la pathogénie de l'épilepsie et sur son traitement chirurgical ; *Presse Médicale*, 1^{er} février 1933, n° 9, p. 170.
200. L. DAUTREBANDE. — L'hypertension expérimentale chronique. Essai de traitement médicamenteux ; *Presse Médicale*, 15 février 1933, p. 252.
201. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Enervation des zones vaso-sensibles cardio-aortiques et sino-carotidiennes. Technique. Influence sur les réflexes conditionnels ; *C. R. Soc. Biol.*, 1933, T. cxii, p. 711.
202. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et P. BERT. — Mécanisme du collapsus circulatoire. Influences des traumatismes et de la rachi-anesthésie sur les réflexes circulatoires sino-carotidiens ; *C. R. Soc. Biol.*, 1933, T. cxii, p. 714.
203. C. HEYMANS et J.-J. BOUCKAERT. — Influence hypotensive de l'ergotamine et de l'acétylcholine sur la pression artérielle du Chien en hypertension chronique expérimentale. Inversion par l'ergotamine des effets vaso-moteurs du CO² ; *C. R. Soc. Biol.* 1933, T. cxii, p. 717.
204. C. HEYMANS, J.-J. BOUCKAERT et P. REGNIERS. — Le sinus carotidien et la zone homologue cardio-aortique ; physiologie, pharmacologie, pathologie, clinique ; *Doin*, 1933, Paris.
205. C. LIAN et A. BLONDEL. — L'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique ; *Presse Médicale*, 31 août 1927 et XX^e Congrès français de Médecine, Montpellier, 15 octobre 1929.

206. C. LIAN et A. BLONDEL. — L'hypotension artérielle orthostatique ; *Paris Médical*, 25 février 1933, XXIII, n° 8, p. 179.
207. G. MARINESCO et A. KREINDLER. — Des réflexes du sinus carotidien en pathologie nerveuse ; *Journ. Physiol. et Path. Gén.*, 1931, XXIX, n° 1, p. 77.
208. D. SANTENOISE, C. FRANCK, L. MERKLEN et M. VIDACOVITCH. — Pancréas et réflexe de Hering ; *C. R. Soc. Biol.*, 1933, T. cxii, p. 262.
209. A. TOURNADE et J. MALMÉJAC. — Vasodilatation pénienne par excitation de la zone sino-carotidienne et de son nerf chez le Chien ; *C. R. Soc. Biol.*, 1933, T. cxii, p. 228.
210. A. TOURNADE, J. MALMÉJAC et L. ROCCHISANI. — Sur la réaction intestino-motrice provoquée par l'excitation de la zone sino-carotidienne ou de son nerf ; *C. R. Soc. Biol.*, 1933, T. cxii, p. 338.
211. A. TOURNADE et J. MALMÉJAC. — Mécanisme du réflexe vaso-dilatateur que provoque l'excitation du nerf de Hering ; *C. R. Soc. Biol.*, 1933, T. cxii, p. 679.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	1
 CHAPITRE PREMIER. — Données anatomiques sur la région sino-carotidienne	
A. Le sinus carotidien	3
B. Le corpuscule carotidien (Glomus caroticum).....	7
C. Le nerf du sinus carotidien ; l'innervation du sinus carotidien et du corpuscule carotidien	11
D. Remarques personnelles	17
 CHAPITRE II. — Le rôle physiologique du sinus carotidien	
A. L'épreuve de la compression du vague au cou de CZERMAK et la découverte par HERING du rôle déresseur et cardio-inhibiteur du sinus carotidien	23
B. L'action cardio-vasculaire du sinus carotidien	26
C. L'action respiratoire du sinus carotidien	40
D. Les autres actions réflexes à point de départ sino-carotidien.	42
E. Les excitations chimiques et thermiques de la zone sino-carotidienne	43
F. Les agents pharmacodynamiques et les réflexes sino-carotidiens	46
G. Réflexes sino-carotidiens et actions centrales directes	47
H. La question de l'amphotropisme du sinus carotidien.....	50
Le rôle physiologique du glomus carotidien	58
 CHAPITRE III. — Aperçu d'ensemble sur les principales applications physio-pathologiques des fonctions du sinus carotidien ..	
61	
 CHAPITRE IV. — L'exploration transcutanée du sinus carotidien.	
Etude critique	65
A. Les recherches cliniques sur la compression du paquet vasculo-nerveux du cou. Exposé historique	65
B. Technique d'exploration du sinus carotidien chez l'Homme. Constatations personnelles	69
C. La valeur de l'exploration transcutanée de la sensibilité du sinus carotidien. Recherches expérimentales	73

CHAPITRE V. — Sinus carotidien et hypertension artérielle	81
A. L'hypertension artérielle permanente expérimentale	81
B. La dissociation entre l'action cardio-inhibitrice et l'action vaso-dépressive du nerf de HERING en expérimentation animale (excitations électriques graduées ; chronaxies de bradycardie et d'hypotension)	85
C. Le sinus carotidien et la pathogénie de l'hypertension artérielle chez l'Homme	101
CHAPITRE VI. — Sinus carotidien et hypotension artérielle.....	111
A. Action de la « vagotonine » sur l'excitation du nerf de HERING	112
B. Sinus carotidien et hypotension artérielle permanente chez l'Homme	114
C. Sinus carotidien et hypotension artérielle orthostatique....	116
CHAPITRE VII. — Sinus carotidien et épilepsie	119
CHAPITRE VIII. — Sinus carotidien et dyspnée cyanhydrique	125
A. L'action respiratoire des cyanures	127
B. Rôle respectif de l'action réflexe sino-carotidienne et de l'action directe centrale dans les phénomènes respiratoires provoqués par le cyanure	128
C. Sinus carotidien et corpuscule intercarotidien	132
CHAPITRE IX. — Le syndrome d'hyperréflexivité sino-carotidienne chez l'Homme	135
A. L'observation de J. ROSKAM	135
B. L'observation de R. DE BRUN	140
C. La syncope « vasovagale » de Th. LEWIS	143
Conclusions	147
Bibliographie	151

